



Valéria Pereira Pires

Licenciatura em Engenharia Biomédica

ESTUDO COMPARATIVO DE MEDIÇÃO DA VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO: VASOCHECK *VERSUS* COMPLIOR

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Engenharia Biomédica

Orientador: Valentina Vassilenko, Professora Doutora,
Departamento de Física da Faculdade de Ciências e
Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa

Co-orientador: João Goyri O'Neill, Professor Doutor,
Departamento de Anatomia da Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Júri:

Presidente: Prof. Doutor Mário António Basto Forjaz Secca
Arguente: Prof. Doutor José Augusto Coucelo Tito Martins
Vogais: Prof. Doutora Valentina Borissovna Vassilenko
Prof. Doutor João Erse de Goyri O'Neill



FACULDADE DE
CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA

Junho 2012

**Estudo comparativo de medição da Velocidade da Onda de Pulso:
VasoCheck *versus* Complior**

Copyright © 2012

**Valéria Pereira Pires,
Faculdade de Ciências e Tecnologia - UNL,
Universidade Nova de Lisboa.**

A Faculdade de Ciências e Tecnologia e a Universidade Nova de Lisboa têm o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicar esta dissertação através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, e de a divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objectivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.

*Dedicado aos meus pais, à minha irmã e
aos meus avós.*

“The best way to predict the future is to invent it.”

Alan Kay (1940), American Scientist

Agradecimentos

Apesar de uma tese ser, pela sua finalidade académica, um trabalho individual, há contributos de natureza diversa que não podem, nem devem, deixar de ser realçados. Este espaço dedica-se àqueles que contribuíram para que esta dissertação fosse realizada. A todos eles deixo aqui o meu sincero agradecimento.

À Prof.^a Dr.^a Valentina Vassilenko, minha orientadora, por me transmitir o interesse por estas matérias e pela confiança que depositou em mim ao propôr-me este tema. Agradeço-lhe também pela competência científica com que orientou e acompanhou este trabalho, à sua disponibilidade e cordialidade com que sempre me recebeu, às suas críticas, correcções e sugestões relevantes e à liberdade de acção que me concedeu, contribuindo desta forma para o meu desenvolvimento pessoal e profissional.

Ao Prof. Dr. João Goyri O'Neill, meu co-orientador, pelos seus valiosos conhecimentos, conselhos e esclarecimentos e pela sua prontidão em ajudar sempre que foi necessário.

Ao Prof. Mestre Filipe Fernandes pelo inestimável apoio e acompanhamento durante todo o trabalho, pela dedicação e amizade com que sempre me ajudou e ensinou e pela forma incansável com que ajudou no processo de medições experimentais.

Aos meus colegas da NMT e colegas de curso, Iuliia Zelinska, Ana Catarina Silva, Fábio Januário, Helena Ferreira e Vanessa Cunha, pela disponibilidade e ajuda durante todo o trabalho, especialmente, durante a fase de medições experimentais.

Ao Sr. Valter Rebelo e à Sr.^a Filomena Rebelo pela amizade e pelo apoio prestado na correcção gramatical da componente escrita deste trabalho.

À minha família, especialmente aos meus pais, por me terem proporcionado este percurso académico, permitindo-me alcançar os meus objectivos enquanto estudante. À indispensável e inestimável forma como sempre me apoiaram e incentivaram (não só no decorrer da tese, como durante todo o curso) e ao orgulho com que sempre reagiram aos meus resultados académicos. Agradeço-lhes também a educação e valores transmitidos, sem os quais não teria chegado até aqui.

Ao meu namorado, Luís Rebelo, pelas trocas de impressões e comentários ao trabalho, mas acima de tudo, pelo incentivo, apoio, paciência e compreensão que demonstrou durante todo este tempo.

Aos meus amigos e companheiros de casa, Sara, Rute, André, João, Hugo e Vanessa, por toda a amizade, força, incentivo, colaboração e boa disposição.

A todos os voluntários que prontamente se disponibilizaram e despenderam do seu tempo para colaborar neste trabalho.

A todos os colegas e professores de Engenharia Biomédica, que durante estes anos contribuíram para a minha formação pessoal e profissional.

Agradeço também ao Departamento de Física da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa e à NMT – Tecnologia, Inovação e Consultoria, Lda. pelas excelentes condições de trabalho que me proporcionaram, sem os quais não seria possível a concretização deste trabalho.

Mais uma vez, a todos, os meus sinceros agradecimentos.

Resumo

A medição da Velocidade da Onda de Pulso (VOP), enquanto meio complementar de diagnóstico e tratamento das doenças cardiovasculares, é considerada um marcador precoce de compromisso arterial em diversos contextos clínicos. O seu papel consolida-se na prevenção primária da patologia arterial, através da avaliação das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos, nomeadamente, quanto à sua rigidez e distensibilidade.

Neste trabalho pretende-se comparar os valores experimentais da VOP obtidos com dois métodos de medição diferentes.

Para a obtenção das ondas de pulso, utilizaram-se dois equipamentos não-invasivos que permitem uma avaliação *in-vivo* das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos. Estes distinguem-se pelo princípio físico em que se baseiam: o Complior usa sensores de pressão, baseando-se no princípio piezoelétrico e o protótipo do equipamento VasoCheck, desenvolvido no nosso grupo da NMT, usa sensores ópticos de infra-vermelho, baseando-se no princípio fotopleletismográfico (FPG).

As medições com os dois métodos realizaram-se em ambiente controlado, numa amostra de 42 voluntários dos 20 aos 30 anos de idade, de ambos os sexos, saudáveis e sem diagnóstico cardiovascular associado.

Os dados experimentais obtidos com os métodos e sensores acima enunciados foram tratados estatisticamente. Os valores da VOP obtidos com o método FPG mostraram-se consistentes e em boa concordância com os obtidos com o método piezoelétrico.

O método FPG aparenta ser mais rápido na sua utilização.

Futuramente, evidencia-se importante repetir a série de medições com os dois métodos numa amostra maior, estendendo-a também a voluntários com diagnóstico cardiovascular conhecido.

Com base neste trabalho foi apresentada a comunicação painel “Análise comparativa de dois métodos de medição da Velocidade da Onda de Pulso” na *International Conference on Health Technology Assessment and Quality Management 2012*, realizada a 3 e 4 de Fevereiro de 2012 na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa.

Palavras-chave:

Rigidez Arterial; Velocidade da Onda de Pulso; Método Piezoelétrico; Fotopleletismografia.

Abstract

Measurement of the Pulse Wave Velocity (PWV) as a supplementary mean of diagnosis and treatment of cardiovascular diseases, is considered an early marker of arterial compromise in several clinical settings. Its role is consolidated in the primary prevention of arterial disease, by evaluating the mechanical properties of blood vessels particularly with regard to rigidity and elasticity.

This paper aims to compare the experimental values of PWV obtained by two different methods of measurement.

To obtain the pulse waves, were used two non invasive devices that allow an in vivo evaluation of mechanical properties of blood vessels. These two devices are distinguished by the physical method that each one is based: the Compilor uses pressure sensors, based on the Piezoelectric method and the prototype VasoCheck, developed in our NMT group, uses optical infra-red sensors, based on the photoplethysmography (PPG) method.

The measurements with the two methods were carried out in a controlled environment, with a sample of 42 volunteers between 20 and 30 years old, of both sexes, healthy and without associated cardiovascular diagnosis.

The experimental data obtained with the methods and sensors described above were statistically treated. The PWV values obtained by the PPG method were consistent and in good agreement with those obtained with the piezoelectric method.

The PPG method appears to be quicker to use.

In the future, is important to repeat the series of measurements with both methods in a larger sample, extending it also to volunteers with known cardiovascular diagnosis.

Based on this work was presented the poster “Comparative analysis of two methods of measuring the Pulse Wave Velocity” in the International Conference on Health Technology Assessment and Quality Management 2012, held on 3 and 4 February 2012 at the School of Health Technology of Lisbon.

Keywords:

Arterial Stiffness; Pulse Wave Velocity; Piezoelectric Method; Photoplethysmography.

Notação

AC – Componente Alternada

ACAT – Angiografia por Cateter

ARM – Angiografia por Ressonância Magnética

ATC – Angiografia por Tomografia Computadorizada

ATS – Aterosclerose

AVC – Acidente Vascular Cerebral

IMC – Índice de Massa Corporal

Cp – Complacência

D – Distância

DC - Componente Contínua

DT – Distensibilidade

E – Módulo de Young

ECG – Electrocardiograma

FC – Frequência Cardíaca

FD – Fotodetector

FPG – Fotopletismografia

HDL – *High Density Lipoproteins* (Lipoproteínas de alta densidade)

LDL – *Low Density Lipoproteins* (Lipoproteínas de baixa densidade)

LED – *Light Emitting Diode* (Díodo Emissor de Luz)

ML – Músculo Liso

NO – Óxido Nítrico

OP – Onda de Pressão

OC-Doppler – Ultra-Som Doppler de Onda Contínua

OP-Doppler – Ultra-Som Doppler de Onda Pulsada

P – Pressão Sanguínea

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PPG – *Photoplethysmography*

PWV – *Pulse Wave Velocity*

Q – Fluxo Sanguíneo

R – Coeficiente de Correlação de Pearson

TTP – Tempo de Trânsito do Pulso

US-Doppler – Ultra-Som Doppler

VOP – Velocidade da Onda de Pulso

Índice

AGRADECIMENTOS	I
RESUMO	III
ABSTRACT	V
NOTAÇÃO.....	VII
ÍNDICE	IX
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
ÍNDICE DE TABELAS	XIII
INTRODUÇÃO	1
1. ENQUADRAMENTO DO TRABALHO	3
1.1. Os vasos sanguíneos e a aterosclerose	3
1.1.1. Histologia dos vasos sanguíneos	3
1.1.1.1. Distinção dos vasos sanguíneos.....	4
1.1.2. Importância do músculo liso e do endotélio	7
1.1.2.1. Disfunção endotelial.....	8
1.1.3. Distensibilidade e complacência vascular.....	8
1.1.4. Aterosclerose.....	9
1.1.4.1. Epidemiologia	9
1.1.4.2. Etiopatogenia	10
1.1.4.3. Sintomas, factores de risco e prevenção da aterosclerose.....	12
1.2. Técnicas de diagnóstico da doença vascular.....	14
1.3. Fluxo sanguíneo: velocidade e regimes.....	17
1.4. Onda de pulso.....	18
1.4.1. Formação da onda de pulso	18
1.4.2. Caracterização da onda de pulso fotopleletismográfica	19
1.4.2.1. Forma.....	19
1.4.2.1.1. Alterações morfológicas	21
1.4.2.2. Velocidade	22
2. TÉCNICAS E EQUIPAMENTOS EM ESTUDO PARA A MEDIÇÃO DA VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO	25
2.1. Determinação da velocidade da onda de pulso	25
2.2. Equipamentos	27

2.2.1.	Complior	27
2.2.2.	VasoCheck	28
2.3.	Métodos	29
2.3.1.	Piezoelétrico	29
2.3.2.	Fotopletismográfico.....	30
2.3.2.1.	Interacção da luz com o tecido biológico.	30
2.3.2.2.	Sensores fotopletismográficos	31
2.3.2.2.1.	Características	31
2.3.2.2.2.	Tipos de sensores, funcionamento e formação do sinal	32
3.	ENSAIO EXPERIMENTAL.....	35
3.1.	Seleção da amostra e protocolo.....	35
3.2.	Optimização	36
3.3.	Metodologia das medições	39
3.3.1.	Procedimento Complior	40
3.3.2.	Procedimento VasoCheck	43
3.4.	Obtenção automática e manual da velocidade da onda de pulso no VasoCheck.....	44
3.5.	Tratamento estatístico dos dados	45
4.	APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	49
4.1.	VOP do segmento arterial carotídeo-radial	49
4.2.	VOP do segmento arterial carotídeo-femoral.....	53
4.3.	Resultados gerais: VasoCheck <i>versus</i> Complior	57
5.	CONCLUSÕES	59
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61
	APÊNDICES	67
	Apêndice A. Consentimento Informado.....	69
	Apêndice B. Ficha de Registo	70
	Apêndice C. Dados fisiológicos dos voluntários.....	71
	Apêndice D. Tabela de valores de t da Distribuição t-Student	72
	Apêndice E. Resumo do Poster a apresentar na <i>International Conference on Health Technology and Quality Management</i> (3 a 4 Fevereiro 2012) - ESTeSL.....	73
	Apêndice F. Poster apresentado na <i>International Conference on Health Technology and Quality Management</i> (3 a 4 Fevereiro 2012) – ESTeSL	74
	Apêndice G. Certificado de participação na <i>International Conference on Health Technology and Quality Management</i> (3 a 4 Fevereiro 2012) – ESTeSL	75

Índice de figuras

Figura 1.1: Ilustração da ligação entre os diferentes tipos de vasos. (adaptado de(9)).....	3
Figura 1.2: Estrutura de um vaso sanguíneo. (adaptado de (6)(10)).....	3
Figura 1.3: Comparação estrutural entre os vários tipos de vasos. (adaptado de (6)(10))	6
Figura 1.4: Esquema de um corte transversal da parede arterial, com especial atenção para a camada de células que forma o endotélio. (adaptado de (6)(14))	7
Figura 1.5: Ilustração de uma artéria normal e de uma artéria com aterosclerose. (adaptado de(30))	10
Figura 1.6: a) Doença Arterial Periférica, b) Enfarte do miocárdio, c) Embolia pulmonar, d) Estenose carotídea cervical, e) AVC. (adaptado de (32) (33))	10
Figura 1.7: Esquema representativo do processo de desenvolvimento da placa aterosclerótica. (adaptado de (39))	11
Figura 1.8: US-Doppler: a) de Onda Contínua; b) de Onda Pulsada. (adaptado de (11))	15
Figura 1.9: Esquema representativo do procedimento feito numa ACAT- Angiografia por Cateter. (adaptado de (53))	16
Figura 1.10: a) ARM arterial do encéfalo; b) ARM venosa do encéfalo com contraste (Gadolinio). (adaptado de (54))	16
Figura 1.11: Esquema ilustrativo do fluxo sanguíneo laminar (a vermelho) e turbulento (a azul). (adaptado de (55))	17
Figura 1.12: Esquema representativo do Modelo de Windkessel da aorta e vasos periféricos. (adaptado de (11))	18
Figura 1.13: Esquema ilustrativo da onda de pulso (OP). (adaptado de (11))	19
Figura 1.14: Discriminação das componentes detectadas no sinal de FPG. (adaptado de (59))	19
Figura 1.15: Caracterização de uma OP de FPG (volume em função do tempo). (adaptado de (4)(19)(60))	20
Figura 1.16: Esquema ilustrativo do percurso da OP e respectiva forma. (adaptado de (11)).....	21
Figura 1.17: Esquema de uma onda de pressão típica medida em jovens e em idosos. (adaptado de (66))	21
Figura 1.18: Variação do traçado da OP à medida que a onda desloca-se para os vasos periféricos. (adaptado de (12))	22
Figura 2.1: Esquema do Método Original na determinação da VOP. (adaptado de (11)).....	26
Figura 2.2: Esquema do Método Frank na determinação da VOP. (adaptado de (11))	26
Figura 2.3: Representação da medição da VOP (PWV) entre as artérias carótida e femoral pela técnica <i>foot-to-foot</i>	27
Figura 2.4: a) Sensores piezoelétricos, b) Suporte para o sensor da radial, c) Suporte para o sensor da carótida, d) Suporte para o sensor da femoral, e) Unidade de aquisição. (adaptado de (74))	27
Figura 2.5: Sistema VasoCheck.	29
Figura 2.6: Esquema representativo dos processos ópticos de reflexão, absorção e transmissão de luz.	30

Figura 2.7: Profundidade de penetração da luz para diferentes tecidos em função do cdo. (adaptado de (11))	31
Figura 2.8: Exemplo de um sinal FPG obtido com um sensor de contacto (esquerda) e um de não-contacto (direita). (adaptado de (59))	32
Figura 3.1: Esquema da localização das artérias carótida (vermelho), radial (azul) e femoral (verde). (adaptado de (74))	35
Figura 3.2: VasoCheck v1.0	37
Figura 3.3: VasoCheck v2.0	37
Figura 3.4: Determinação do TTP a partir da Onda R do ECG e do “pé” da deflexão da onda de pulso. (adaptado de (79))	37
Figura 3.5: Maquete (à esquerda) e fotografia (à direita) do laboratório preparado para este trabalho.	38
Figura 3.6: Esfigmomanómetro semi-automático usado para medição da pressão arterial e frequência cardíaca.	40
Figura 3.7: Campos de preenchimento dos dados pessoais do voluntário. (adaptado de (74))	40
Figura 3.8: Campo de preenchimento dos parâmetros fisiológicos do voluntário e de selecção de exame a fazer. (adaptado de (74))	41
Figura 3.9: Janela de aquisição dos sinais das ondas de pulso da carótida (vermelho), femoral (verde) e radial (azul) e respectivos parâmetros de qualidade. (adaptado de (74))	42
Figura 3.10: Janela com os resultados finais da medição da VOP nos segmentos arteriais carótida-femoral e carótida-radial. (adaptado de (74))	43
Figura 3.11: Exemplo do processo de introdução dos tempos correspondentes ao “pé” de deflexão das ondas seleccionadas para obtenção manual do valor da VOP na 2ª medição carotídea-radial.	45
Figura 3.12: Distribuição <i>t-Student</i> para vários valores de v . (adaptado de (80))	46
Figura 3.13: Folha Excel de um voluntário.	48

Índice de tabelas

Tabela 1.1: Estrutura dos vasos sanguíneos. (adaptado de (11))	6
Tabela 1.2: Valores de referência dos níveis de Pressão Arterial, Colesterol, Triglicéridos e Glicose. (adaptado de (5) (43)(44)(45)).....	13
Tabela 4.1: Principais características fisiológicas da população em estudo no segmento arterial carotídeo-radial (n=41).	49
Tabela 4.2: Valores da VOP característicos da amostra para o segmento arterial carotídeo-radial.	50
Tabela 4.3: Comparação entre os valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e os obtidos no Complior para o segmento carotídeo-radial.	51
Tabela 4.4: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente e manualmente no VasoCheck para o segmento carotídeo-radial.	52
Tabela 4.5: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente no VasoCheck e no Complior para o segmento carotídeo-radial.	52
Tabela 4.6: Principais características fisiológicas da população em estudo no segmento arterial carotídeo-femoral (n=28).	53
Tabela 4.7: Valores da VOP característicos da amostra para o segmento arterial carotídeo-femoral.....	54
Tabela 4.8: Comparação entre os valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e os obtidos no Complior para o segmento carotídeo-femoral.	55
Tabela 4.9: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente e manualmente no VasoCheck para o segmento carotídeo-femoral.	55
Tabela 4.10: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente no VasoCheck e no Complior para o segmento carotídeo-femoral.	56
Tabela 4.11: Características do Complior e do VasoCheck observadas durante o ensaio experimental.....	58

Introdução

O interesse pelas questões da saúde e a esperança nos avanços na medicina nunca foram tão grandes como hoje. A avaliação do sistema arterial tem sido fortemente investigada clínica e tecnologicamente. Essa investigação tem contribuído em muitos aspectos para o diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares, as quais têm um estreito relacionamento com as alterações das propriedades elásticas dos vasos sanguíneos, (1) constituindo a principal causa de morte a nível mundial e a principal causa de morbilidade, invalidez e morte a nível nacional. (2)(3)(4) Entre as várias doenças cardiovasculares, a aterosclerose das grandes artérias, mesmo para pacientes de baixo risco, contribui fortemente para a mortalidade. (3) Apesar desta patologia verificar uma maior incidência nos idosos (o aumento da rigidez arterial e a idade estão associados), actualmente manifesta-se cada vez mais em indivíduos jovens. Tais factos evidenciam a importância de detectar precocemente as anormalidades arteriais.

O risco cardiovascular é avaliado através do estudo de vários parâmetros que constituem factores de risco, como por exemplo, hipertensão, hiperlipidemias, maus hábitos alimentares, hábitos tabágicos, sedentarismo, histórico familiar confirmado de doença cardiovascular e diabetes *mellitus*. (3)

A medição da Velocidade da Onda de Pulso (VOP) é uma técnica de diagnóstico que permite uma avaliação efectiva da distensibilidade e rigidez arterial de modo simples, fiável e reprodutível. É uma técnica bem estabelecida e recomendada pelas *guidelines* da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia, (5) uma vez que, ao contrário da pressão arterial, a VOP constitui um marcador específico na prevenção do risco cardiovascular.

Neste trabalho são comparadas duas técnicas de medição da Velocidade da Onda de Pulso.

Estruturalmente, no Capítulo 1 desta dissertação é feito o enquadramento do trabalho, onde são revistos os vasos sanguíneos e as suas propriedades, explica-se a patologia aterosclerótica, dão-se a conhecer algumas técnicas de diagnóstico da doença vascular e distingue-se fluxo sanguíneo de onda de pulso, explicando a origem desta última e as suas características. O Capítulo 2 destina-se às técnicas/princípios físicos e características dos aparelhos usados neste trabalho. A seguir, no Capítulo 3, são descritas todas as fases do ensaio experimental, desde a selecção da amostra e protocolo, passando pela optimização e, finalmente, método experimental e método de tratamento de dados obtidos. Os resultados obtidos no ensaio experimental são apresentados e discutidos no Capítulo 4. No Capítulo 5 encontram-se as conclusões finais, onde são feitas considerações sobre a viabilidade dos protótipos do VasoCheck e recomendações para estudos futuros. Finalmente, seguem-se as referências bibliográficas e os apêndices.

1. Enquadramento do trabalho

1.1. Os vasos sanguíneos e a aterosclerose

O sistema cardiovascular é constituído pelo coração e pelos vasos sanguíneos. Estes formam uma rede, onde o sangue, através das contracções rítmicas do coração, circula, fazendo a comunicação entre todas as partes do corpo. Neste sentido, através das artérias, o sangue leva aos tecidos os elementos essenciais para o metabolismo celular e, através das veias, remove os produtos finais daí resultantes.

1.1.1. Histologia dos vasos sanguíneos

Existem cinco tipos de vasos: artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias (Figura 1.1). (6)(7) Estes distinguem-se em tipologia e calibre, diversidade esta que se deve ao facto de terem que lidar com diferentes volumes e pressões de sangue. (8)

À excepção das vénulas e dos capilares, estruturalmente, todos os vasos são constituídos por três camadas ou túnicas. (6) Do interior para o exterior do vaso tem-se a túnica íntima ou interna, seguindo-se a túnica média e por fim a túnica adventícia ou externa (Figura 1.2).

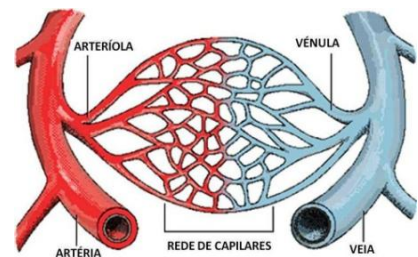


Figura 1.1: Ilustração da ligação entre os diferentes tipos de vasos. (adaptado de(9))

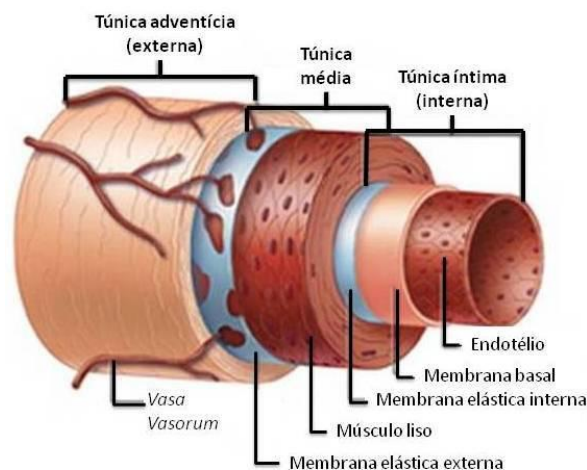


Figura 1.2: Estrutura de um vaso sanguíneo. (adaptado de (6)(10))

A **túnica íntima** é formada por endotélio, membrana basal e lâmina própria. O endotélio é uma camada única de células, constituindo a interface entre o vaso e o sangue. A membrana basal é uma camada sub-endotelial constituída por tecido conjuntivo delicado. Já a lâmina própria é uma sub-camada fina de tecido conjuntivo e músculo liso (ML). (6) A separar a túnica interna da média encontra-se a membrana elástica interna, a qual consiste numa camada de fibras elásticas fenestradas (com aberturas alongadas) dispostas mais ou menos longitudinalmente, sendo estas aberturas que permitem a migração das células de ML da túnica média para a íntima. (6) A **túnica média** é geralmente mais espessa nas artérias do que nas veias e é constituída por células de ML dispostas circularmente à volta do vaso. É responsável pela contracção e relaxamento do vaso aquando a passagem do sangue, daí a sua importância na regulação da quantidade de sangue que circula neste. Nesta camada encontram-se também fibras elásticas e fibras de colagénio, cujas quantidades variam consoante a dimensão do vaso. (6) Em algumas artérias a túnica média encontra-se separada da adventícia pela membrana elástica externa. (6) Por fim, a **túnica adventícia**, é normalmente mais espessa e mais resistente nas artérias do que nas veias, sendo constituída, essencialmente, por tecido conjuntivo, com grandes quantidades de fibras elásticas e de colagénio. O tecido conjuntivo nesta camada é mais denso próximo da túnica média e mais laxo próximo da extremidade do vaso, formando assim a camada que envolve o vaso. Nos vasos de grande calibre, na parede exterior desta camada, surgem ainda os *vasa vasorum* (pequenos vasos que penetram a partir do exterior do vaso para formar a rede capilar nutricional). (6)

1.1.1.1. Distinção dos vasos sanguíneos

Apesar das suas características gerais, a espessura e composição histológica de cada túnica variam de vaso para vaso, consoante o tipo e diâmetro deste (Figura 1.3 e Tabela 1.1). Além disso, a transição entre os diferentes tipos de vasos e respectivas mudanças estruturais são feitas de forma gradual. (6)

As **artérias** transportam o sangue rico em oxigénio para fora do coração tendo, por isso, que suportar as altas velocidades e pressões criadas por este. Para que consigam esticar e contrair, de forma a ajustarem-se a estas variações de pressão, as suas paredes são fortes e elásticas. Como lidam com altas pressões, não contêm válvulas. (6)(7)(8) As artérias dividem-se ainda em elásticas e musculares. As **artérias elásticas** são as chamadas ‘artérias de grande calibre’, como a aorta ou as artérias pulmonares. Em relação às musculares, possuem um maior diâmetro, mais tecido elástico e menos ML. A sua elasticidade é da responsabilidade das suas fibras elásticas e do seu grau de distensibilidade determinado pelo colagénio do tecido conjuntivo das suas túnicas. A sua túnica média é constituída por uma malha de fibras elásticas com células de ML circulares entrelaçadas e algumas fibras de colagénio. No entanto, devido à fusão das fibras elásticas das suas membranas, as camadas íntima e média são indistinguíveis, pelo que se pode considerar uma túnica íntima

relativamente espessa. Já a túnica adventícia é relativamente fina. (6)(7) As **artérias musculares** (de médio calibre) têm uma túnica média com 25 a 40 camadas de ML, conferindo espessura às suas paredes. Como exemplos de artérias musculares, têm-se a carótida, a radial, a femoral e a aorta (ao nível abdominal). A túnica íntima tem uma membrana elástica interna bem desenvolvida, sendo a adventícia constituída por uma camada relativamente espessa de colagénio, que se liga ao tecido conjuntivo circundante. Devido às propriedades de contracção e dilatação do ML, são estas as artérias que permitem a regulação do transporte do sangue aos vários tecidos. (6)(7)

As **arteríolas** contraem-se ou dilatam para controlar o fluxo sanguíneo até aos capilares e possuem paredes mais finas que as artérias. Apesar de serem consideradas artérias de muito baixo calibre, permitem a identificação das três túnicas. No entanto, na íntima, não se consegue identificar a membrana elástica interna e a média consiste apenas de uma ou duas camadas circulares de células de ML. (6)(7) (8).

Os **capilares** são vasos de calibre extremamente reduzido e paredes muito finas, pois das 3 túnicas, apenas a íntima faz parte da sua constituição, sendo a sua parede formada, sobretudo, por células endoteliais assentes sobre uma membrana basal. (6) Devido a esta característica, os capilares são os principais intervenientes nas trocas de nutrientes entre o sangue e os tecidos. Consoante o seu diâmetro e permeabilidade, ainda podem classificar-se como contínuos ou fenestrados.

As **vénulas** recebem o sangue proveniente dos vasos capilares, sendo as suas paredes ainda mais finas que as das arteríolas. São constituídas por células endoteliais assentes na membrana basal e são muito semelhantes aos capilares, apesar de apresentarem um diâmetro maior. Nas vénulas de maior calibre, existem algumas células de ML isoladas (não formam camada contínua) por fora das células endoteliais, daí as vénulas não terem uma túnica média definida. Já a adventícia é composta por fibras de colagénio. (6) (8).

As **veias** transportam o sangue pobre em oxigénio de volta ao coração, lidando com pressões menores. Por esta razão, e apesar de terem diâmetros maiores, as suas paredes são mais finas e mais flácidas do que as das artérias. Por transportarem sangue a baixa pressão, veias com mais do que 2mm de diâmetro, têm ainda válvulas que impedem o refluxo do sangue. A sua túnica íntima é fina, constituída por células do endotélio e por uma camada relativamente fina de fibras de colagénio, contendo algumas fibras elásticas dispersas. A túnica média, também fina, é composta por uma fina camada de células de ML dispostas circularmente, fibras de colagénio e, embora escassas, fibras elásticas. Já a adventícia é a camada predominante e é composta por fibras de colagénio. (6)(7) (8)

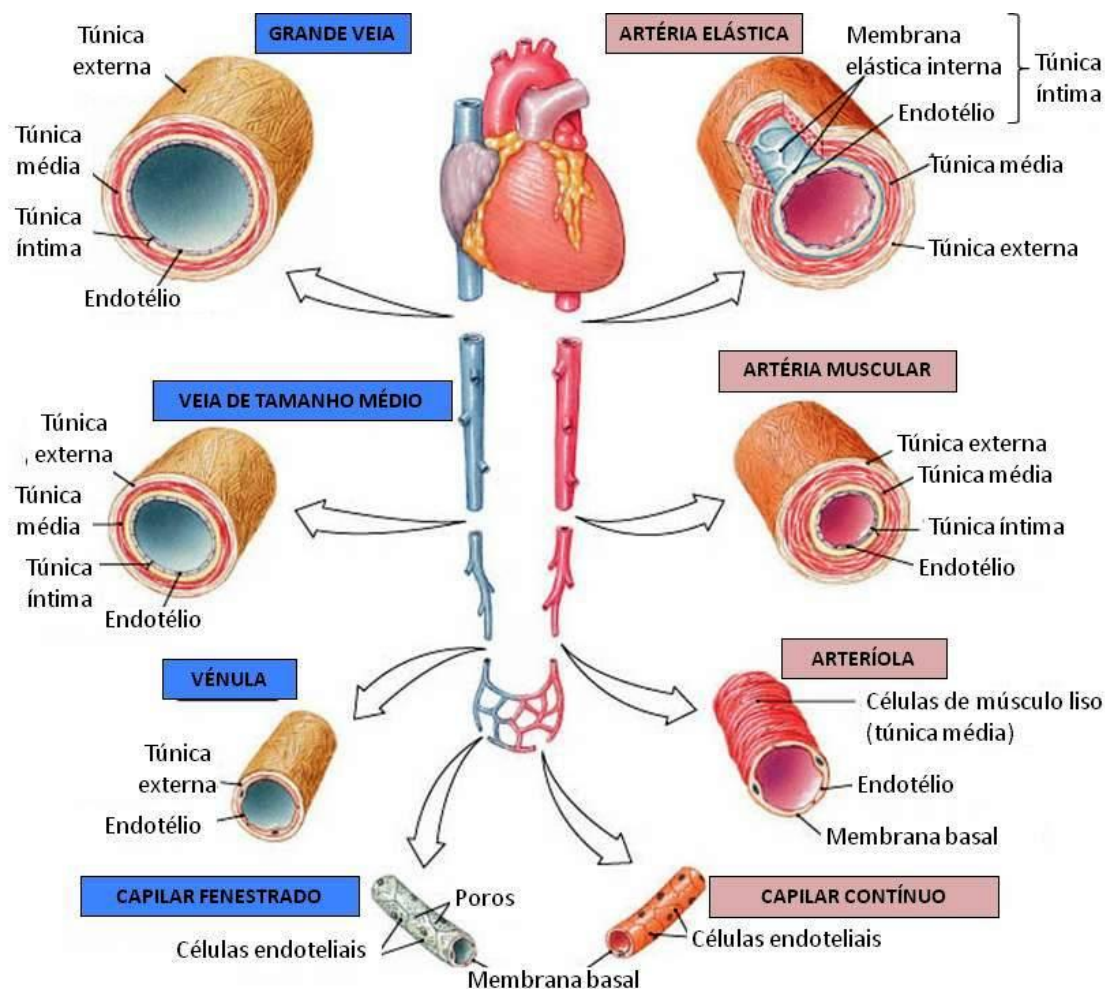


Figura 1.3: Comparação estrutural entre os vários tipos de vasos. (adaptado de (6)(10))

Tabela 1.1: Estrutura dos vasos sanguíneos. (adaptado de (11))

Vaso	AORTA	ARTÉRIA	ARTERÍOLA	CAPILAR	VÉNULA	VEIA	VEIA CAVA
Espessura parede	2mm	1mm	20 μ m	1 μ m	2 μ m	0,5mm	1,5mm
Diâmetro interno	25mm	4mm	30 μ m	8 μ m	20 μ m	5mm	30mm
Comparação entre as dimensões de cada vaso e composição celular. <i>Legenda:</i> Células endoteliais (preto) Fibras elásticas (verde) Músculo liso (magenta) Fibras de colagénio (laranja)							
Número c.= aproximado	1	c.100	c. 10e8	c.10e10	c.10e9	c.100	2
Pressão (mmHg)	100	100-400	40-30	30-18	18-10	10-5	5-0
Fluxo (mm/seg)	330-400	50	25	5	10	35	150
Área de secção (cm ²)	8	20	700	5000	3000	20	14

1.1.2.Importância do músculo liso e do endotélio

O músculo liso (ML) pode ser unitário ou multiunitário, sendo que dentro de cada um destes dois tipos, consoante o órgão musculado em causa, ainda pode variar em dimensão, organização, função e resposta aos estímulos. (12) A importância deste músculo nos vasos sanguíneos prende-se nas suas propriedades vasodilatadoras e vasoconstritoras, pois tendo em conta as suas necessidades e os mecanismos químicos e fisiológicos que nele actuam, ele 'adapta' os vasos para o estado de contracção mais adequado. (6)(12) Normalmente, quando ocorrem lesões ao nível da parede vascular, as células de ML migram da túnica média para a íntima, desencadeando o processo de espessamento e endurecimento das paredes dos vasos. Isto mostra a importância do ML na aterosclerose (ATS), uma vez que é o responsável pela formação de placas ateroscleróticas. (13)

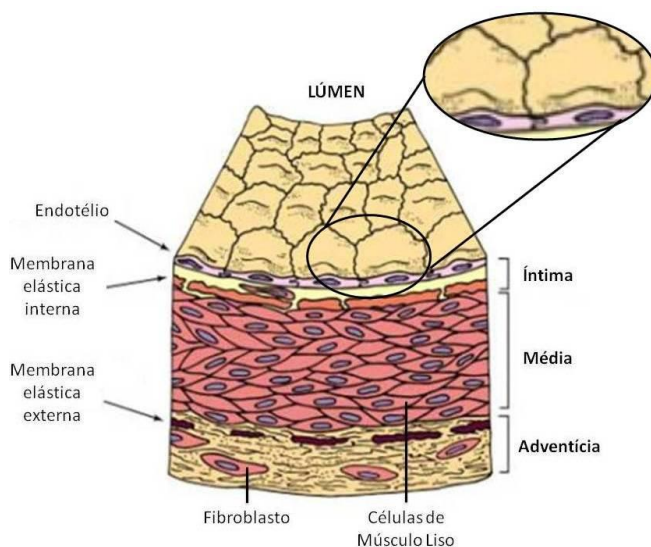


Figura 1.4: Esquema de um corte transversal da parede arterial, com especial atenção para a camada de células que forma o endotélio. (adaptado de (6)(14))

O endotélio (revestimento superficial luminal dos vasos sanguíneos) é uma camada monocelular contínua (Figura 1.4). (14)(15)(16) Além de constituir uma interface activa, estrategicamente situada entre o sangue circulante e a musculatura lisa, a integridade desta camada é essencial, entre outros, à regulação do tónus vascular, à estrutura dos vasos, ao fluxo sanguíneo e à perfusão dos tecidos. (15)(16) Quando em boas condições, o endotélio controla a permeabilidade vascular e regula o tráfego molecular, pois possui receptores

para várias moléculas: factores de crescimento, proteínas coagulantes e anticoagulantes, partículas de transporte de lípidos, metabólitos e hormonas. A nível biológico, metabólico e regulatório, desempenha funções de extrema importância na patologia da ATS, como por exemplo, acções anticoagulantes ou antiplaquetárias. (17)(18)

O aumento da velocidade do fluxo sanguíneo, ao longo dos vasos, cria um grande atrito viscoso do sangue contra as paredes destes, aumentando assim a tensão de corte - *shear stress* (força que se opõe à passagem do sangue). Isto provoca uma deformação das células do endotélio na direcção do fluxo (12), desencadeando uma acção fisiológica que contraria o aumento dessa tensão e que passa pela estimulação do endotélio para sintetizar e libertar vasodilatadores. Um exemplo destes

vasodilatadores é o óxido nítrico (NO) que vai actuar nas células de ML, relaxando-as e conduzindo à vasodilatação. Esta acção faz com que a tensão de corte volte aos seus níveis basais, restituindo-se o fluxo sanguíneo e o normal funcionamento vascular.

1.1.2.1. Disfunção endotelial

Existem factores que provocam lesões no endotélio, ocorrendo um processo inflamatório como resposta a essa lesão. Este processo, apesar de normal e de conferir protecção, quando prolongado e excessivo, desencadeia o início da doença aterosclerótica, conduzindo à disfunção endotelial. (19) Perante esta disfunção, há um desequilíbrio entre as acções dilatadora (medida pelo endotélio) e constritora (medida pelas células de ML) dos vasos, predominando um estado de vasoconstricção. Mesmo que os valores de tensão de corte (que promovem a vasodilatação) sejam elevados, uma disfunção do endotélio impede-o de libertar vasodilatadores. (11) A ausência destes faz com que a resposta inflamatória seja maior. No que diz respeito à formação das placas ateroscleróticas, o NO, por exemplo, actua sobre as plaquetas, diminuindo a sua adesão e agregação às paredes dos vasos, modificando a adesividade dos leucócitos à parede endotelial. A sua presença pode reduzir a expressão endotelial de vários mediadores inflamatórios, ajudando a regular o tónus vascular e, consequentemente, prevenindo o desenvolvimento da ATS. (17) (20) (21) (22)(9)

1.1.3. Distensibilidade e complacência vascular

A abundância de elementos estruturais nas paredes vasculares difere entre artérias e veias. Estas disparidades contribuem para as diferenças no comportamento elástico de ambas perante as diferentes pressões transmuralis que têm que suportar (forças biomecânicas de distensão que tendem a aumentar a circunferência do vaso).

Distensibilidade e complacência são termos que significam ‘fácil de distender’, o inverso do termo rigidez. (23) Estes termos expressam as propriedades elásticas dos vasos sanguíneos, especialmente das grandes artérias que são bastante elásticas. (7)(24) A **distensibilidade** (DT) é a propriedade que permite normalizar as alterações de volume para o seu valor inicial (V_0), sendo dada pela *Equação* (1). Consiste então na elasticidade arterial que permite a passagem de sangue quando aumenta a pressão arterial. Este valor é uma medida da alteração fraccional do volume ($\Delta V/V_0$) para cada aumento de pressão transmural (ΔP). A **complacência** (C_p) é um índice de distensibilidade que consiste na capacidade que os vasos têm em aumentar o seu volume quando aumenta a pressão

arterial (capacidade de armazenamento sanguíneo). Este índice é dado pela razão entre a variação de volume (ΔV) e a variação da pressão transmural (ΔP), como mostra a *Equação (2)*.

$$DT[\text{mmHg}^{-1}] = \frac{(\Delta V/V_0)}{\Delta P} \quad \text{Equação (1)}$$

$$C_p [\text{ml/mmHg}] = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad \text{Equação (2)}$$

São então as diferenças de complacência dos vasos que fazem com que, no caso das artérias, estas sejam chamadas de vasos de resistência, porque, apesar da sua baixa capacidade volúmica, são bastante estáveis a nível de resistência e, no caso das veias, sejam chamadas de vasos de capacitância, porque actuam como reservatórios de volume, mas resistem apenas a pequenas variações de pressão transmural. (7) (25) Apesar de significarem o mesmo, estes dois índices são diferentes. Um vaso altamente distensível e de pequeno volume pode apresentar complacência bem menor que um vaso menos distensível e de maior volume, uma vez que a complacência de um vaso é dada pelo producto entre o volume do vaso e a sua distensibilidade (*Equação(3)*). (12)

$$C_p [\text{ml/mmHg}] = V_0 \cdot DT \quad \text{Equação (3)}$$

1.1.4. Aterosclerose

Qualquer patologia vascular é sempre inflamatória, malformativa ou degenerativa, sendo a última a mais frequente, podendo afectar artérias e veias. Enquanto nas veias as varizes constituem a patologia mais frequente, nas artérias destacam-se a doença vascular hipertensiva e a aterosclerose (ATS), sendo esta última a mais frequente e fatal e a abordada neste trabalho.

1.1.4.1. Epidemiologia

Aterosclerose é um termo que deriva dos vocábulos gregos **atero** - caldo ou pasta e **sclerose** – endurecimento. Foi um termo criado em 1904 por Marchand para descrever a esclerose dos vasos acompanhada de depósitos de gordura nas suas paredes (Figura 1.5). (13)(26) Ou seja, enquadrado na arteriosclerose (endurecimento das paredes arteriais), a aterosclerose constitui a patologia que verifica o espessamento das paredes das artérias (e consequente aumento de rigidez e perda de elasticidade) com acumulação de placas de gordura por baixo do revestimento interno da parede arterial. Constitui um fenómeno lento e progressivo e dependente de vários factores. (13)(27)(28)(29)

Pode-se designar a ATS como doença arterial oclusiva, uma vez que pode afectar toda circulação arterial. (30) Exemplos: se a doença se desenvolver nas coronárias (artérias que levam o sangue ao coração), pode ocorrer um enfarte do miocárdio (Figura 1.6 b)), se for nas artérias periféricas, podem

ocorrer estenoses (estreitamento anormal de um vaso sanguíneo) (Figura 1.6 d)) e embolias (Figura 1.6 a) e Figura 1.6 c)). Pode ainda dar origem a um Acidente Vascular Cerebral (AVC) (Figura 1.6 e)), se estiverem em causa as carótidas. Se afectar as artérias dos membros inferiores, a claudicação intermitente (cãimbra) é muito frequente. (13)(28)(31)

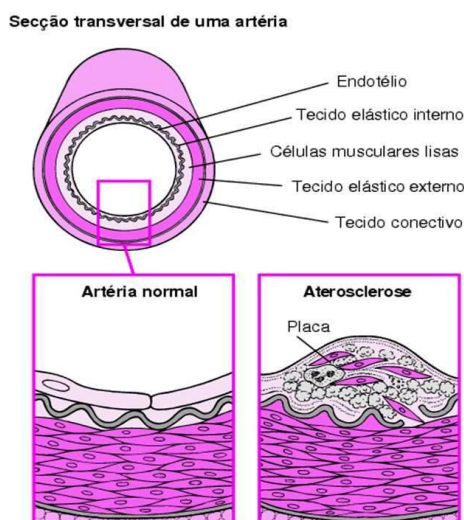


Figura 1.5: Ilustração de uma artéria normal e de uma artéria com aterosclerose. (adaptado de(30))

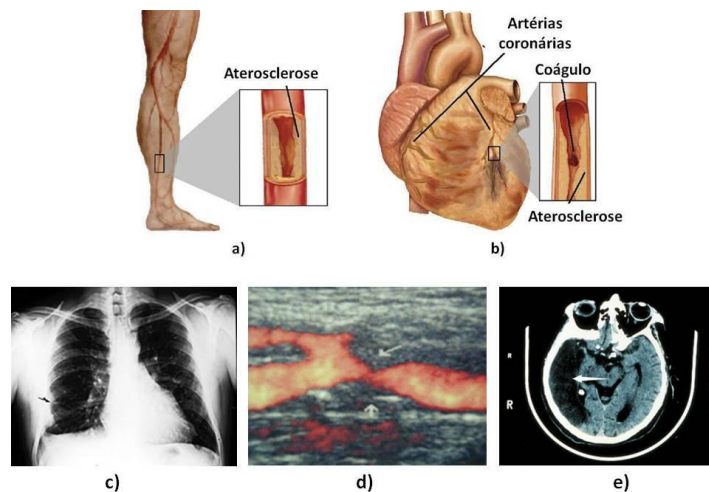


Figura 1.6: a) Doença Arterial Periférica, b) Enfarte do miocárdio, c) Embolia pulmonar, d) Estenose carotídea cervical, e) AVC. (adaptado de (32) (33))

1.1.4.2. Etiopatogenia

Ao processo de surgimento das lesões de ATS dá-se o nome de aterogénese. (31) Apesar de ser mais frequente nas artérias musculares, a ATS também pode afectar as artérias de grande calibre. (28)(31)

É sobretudo na túnica íntima que se dá a formação da ATS. Como foi visto anteriormente, as células endoteliais, que formam a sua parede, em conjunto com as células de ML da túnica média e outros constituintes de ambas, são factores importantes no desenvolvimento da doença. (34) Perante uma lesão da parede vascular, as células de ML migram da túnica média para a íntima. Este fenómeno promove a inflamação e acumulação de lípidos, cálcio e restos celulares por baixo da túnica íntima, originando lesões que formam estrias lipídicas (placas de gordura). Estas placas formam-se, sobretudo, nas ramificações ou bifurcações das artérias afectadas, (31) onde a pressão arterial é maior e a tensão de corte é menor (factores a favor da formação da ATS). (11) (35). Todo este processo lesivo altera a motricidade vascular e pode começar bastante cedo. Aliás, as placas de

gordura podem ser detectadas na túnica íntima das grandes e médias artérias ainda antes da adolescência. (31)

Para entender o processo de formação da placa aterosclerótica, além do que já foi mencionado, há que distinguir os dois níveis de colesterol. Ao nível total de colesterol na corrente sanguínea dá-se o nome de colesterol sérico (*serum cholesterol*). Este é feito do plasma que removeu fibrinogénos (proteínas de coagulação do sangue), composto por albumina, globulina e lípidos. A estes componentes dá-se o nome de lipoproteínas (lípidos + proteínas), que consoante a sua densidade, dividem-se em 2 níveis: lipoproteínas de alta densidade (HDL – *High Density Lipoproteins*) e lipoproteínas de baixa densidade (LDL – *Low Density Lipoproteins*). Enquanto as LDL transportam o colesterol no sangue, depositando-se nas paredes dos vasos quando em nível excessivo (hiperlipidemias), as HDL removem esse colesterol da corrente sanguínea, diminuindo o risco de surgimento de doenças cardiovasculares. (36)(37)(38)

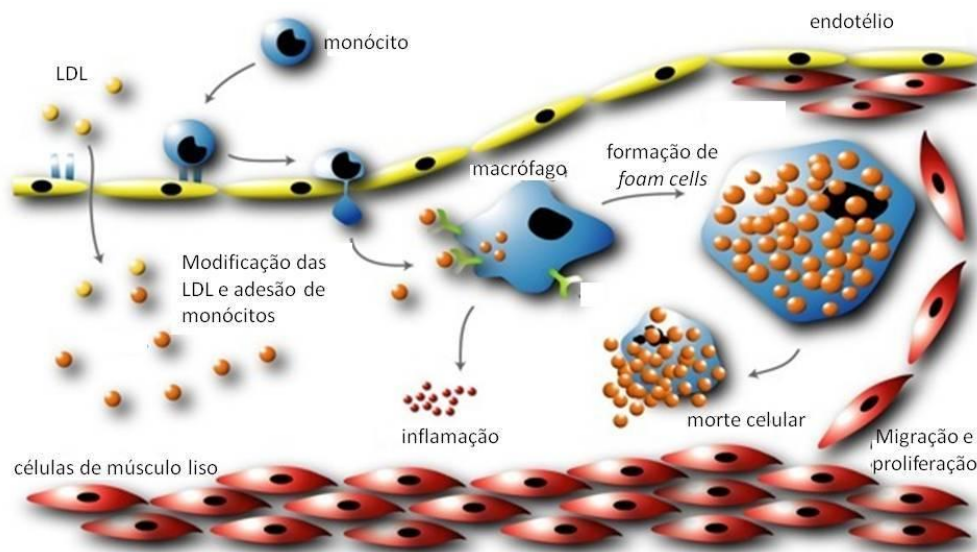


Figura 1.7: Esquema representativo do processo de desenvolvimento da placa aterosclerótica. (adaptado de (39))

A Figura 1.7 ilustra o processo de desenvolvimento da placa aterosclerótica. A disfunção ou lesão do endotélio conduz à adesão de monócitos e plaquetas e à acumulação de lipoproteínas na sua parede, tornando-a mais permeável. Esta permeabilidade permite a passagem das LDL e dos glóbulos brancos (monócitos) da corrente sanguínea para a camada íntima da parede arterial. (27)(28)(40). Perante esta passagem, as LDL e outras gorduras sofrem uma série de modificações que as tornam mais agressivas. Os monócitos, agora macrófagos (células especializadas capazes de eliminar elementos estranhos), captam-nas formando células espumosas – *foam cells*. (28)(40) Estas modificações conduzem à libertação de citosina e factores de crescimento na camada íntima, dando-se uma migração e proliferação das células de ML da camada média para a íntima. Ou seja, para

captarem os elementos estranhos, os macrófagos também produzem uma série de alterações bioquímicas que influenciam a inflamação, a chamada ao local de outras células, o tónus vascular e a modificação dos elementos celulares normais presentes na estrutura das artérias. Por exemplo, as células musculares, que normalmente relacionam-se com a dilatação ou constrição da artéria, passam a proliferar e a serem capazes de produzirem mais colagénio, retendo assim mais LDL na parede agora transformada.(31) Dentro da camada íntima todos estes elementos celulares, em conjunto com fibras colagénicas e outros elementos de tecido fibroso, acumulam-se e formam uma substância mole e esponjosa. É esta substância, revestida por uma camada fibrosa, que forma a zona de espessamento (a placa aterosclerótica ou ateroma) que vai aumentando à medida que o processo vai-se repetindo. (31)(41)(39)

Numa fase mais avançada, acumulam-se depósitos de cálcio nas paredes arteriais, tornando-as frágeis e com tendência a rebentar. (11) (28)(38) Ao rebentar um ateroma, o seu conteúdo espumoso é libertado, dando início à formação de um trombo. Este trombo (coágulo), ao viajar pela corrente sanguínea, pode atingir e alojar-se em vasos de menor calibre, provocando um estreitamento do lúmen e, consequentemente, uma isquemia da zona irrigada ou até mesmo a oclusão e consequente embolia. (28)(38)

De um modo geral, a ATS pode então dividir-se em duas fases: uma primeira fase resultante de um dano na camada endotelial e uma segunda, como resposta à primeira, que consiste num complexo processo crónico de inflamação das artérias. (14)

Além das hiperlipidemias, e apesar de não conduzirem directamente à formação da ATS (excepto se existir qualquer tipo de hiperlipidemia capaz de dar a componente de gordura às lesões vasculares), existem outros factores que favorecem as alterações celulares e químicas referidas no endotélio os quais serão vistos no próximo tópico. (17)(41) (31)

1.1.4.3. Sintomas, factores de risco e prevenção da aterosclerose

Tendo em conta o processo de formação da ATS, é natural que a sua sintomática só se verifique num estado já avançado da doença e com pouca probabilidade de reversão, uma vez que não é notória até que ocorra um estreitamento significativo da artéria e, muitas vezes, até que haja mesmo uma oclusão súbita. É por esta razão que esta doença é considerada bastante perigosa e por vezes fatal na primeira manifestação. Esta sintomática depende do local onde a ATS se desenvolve, podendo reflectir problemas em qualquer zona do corpo, principalmente no coração, cérebro e membros inferiores. (35) Uma vez que a ATS compromete o fluxo de sangue aos tecidos, comprometendo assim o transporte do oxigénio que necessitam, o primeiro sintoma de uma estenose arterial (estreitamento da artéria) pode ser dor ou claudicações intermitentes (cãimbras), como por exemplo,

dor torácica (angina) ou as câimbras sentidas durante a prática de exercício, decorrentes da falta de oxigénio no coração ou nas pernas, respectivamente.

Um factor importante para determinar esta patologia é a pressão arterial, visto que perante a perda de elasticidade das paredes das artérias, normalmente, ocorre um aumento da pressão arterial sistólica (PAS), diminuindo a pressão arterial diastólica (PAD). (42) Outros factores que podem determinar ATS são a hipercolesterolemia (níveis sanguíneos de colesterol elevados ou níveis de LDL elevados ou níveis de HDL baixos), hipertrigliceridemia (níveis de triglicéridos elevados) ou diabetes *Melittus* (níveis de glicose elevados), como se observa pela Tabela 1.2.

Tabela 1.2: Valores de referência dos níveis de Pressão Arterial, Colesterol, Triglicéridos e Glicose. (adaptado de (5) (43)(44)(45))

		Sistólica (<i>máxima</i>)		Diastólica (<i>mínima</i>)	
Pressão Arterial [mmHg]	Ótima	< 120	e	< 80	
	Normal	120 – 129	e/ou	80 – 84	
	Normal alta	130 – 139	e/ou	85 – 89	
	Hipertensão Grau 1	140 – 159	e/ou	90 – 99	
	Hipertensão Grau 2	160 – 179	e/ou	100 – 109	
	Hipertensão Grau 3	≥ 180	e/ou	≥ 110	
	Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140	e	< 90	
Colesterol [mg/dl]		Colesterol	LDL	HDL	
	Normal	≤ 200	≤ 130	≥ 45	
	Limiar / Elevado	200 – 239	130 – 159	35 – 44	
	Elevado	≥ 240	≥ 160	≤ 35	
Triglicéridos [mg/dl]	Limiar / Elevado		150 – 199		
	Elevado		200 – 499		
	Muito Elevado		≥ 500		
Glicose [mg/dl]	Normal		≤ 99		
	Elevado		100 – 139		
	Diabetes		≥ 140		

Outro factor importante a ter em conta é a idade (a partir de certa idade, grande parte das pessoas padece de ATS, sendo quase geral na velhice). (27)(28)(42) Existem, no entanto, sociedades onde a ATS manifesta-se em menor escala, o que sugere a contribuição de outros factores para o desenvolvimento desta patologia como, por exemplo, o estilo de vida, a dieta alimentar e a composição genética das pessoas. (13) Além destes, ainda existem outros factores como obesidade (índice de massa corporal $\geq 30Kg/m^2$), hábitos tabágicos, consumo excessivo de álcool, *stress*, maus hábitos alimentares, sedentarismo e também factores hormonais adjacentes ao sexo do indivíduo (nos homens há um maior risco que nas mulheres, apesar do risco nas mulheres aumentar

após a menopausa, chegando, nesta altura, a ser igual ao dos homens). (14)(28)(35) O aumento da frequência cardíaca (FC) também pode ser considerado um factor de risco, sendo mais visível quando o ritmo cardíaco excede os 80 batimentos por minuto (bpm). (46)(47)

Existem, então, vários factores modificáveis (hiperlipidemias, hipertensão arterial, tabagismo, inactividade física, obesidade, etc) e não modificáveis (idade, sexo, histórico familiar, etc) que podem ser usados para uma avaliação do estado das artérias.

A prevenção da ATS é extremamente importante e para isso há que eliminar os factores de risco modificáveis e controláveis, como por exemplo, fazer exercício, deixar de fumar, ter uma alimentação saudável, etc. (35)

1.2. Técnicas de diagnóstico da doença vascular

Este projecto tem como propósito o estudo de uma técnica não invasiva que permita a detecção precoce da ATS, ou seja, uma técnica que detecte a doença aterosclerótica numa fase ainda prematura onde ainda não se verifique uma má irrigação das zonas afectadas. Actualmente existem várias técnicas de diagnóstico da doença vascular. Estas técnicas, invasivas ou não invasivas, permitem a aquisição de informação estrutural e funcional dos vasos sanguíneos, mas não permitem um diagnóstico eficaz, visto só serem precisas numa fase relativamente avançada da doença. De seguida descrevem-se três das técnicas, invasivas e não invasivas, mais usadas no diagnóstico da patologia vascular.

Despiste

O despiste da ATS é feito através de testes clínicos ou laboratoriais (análises ao sangue ou outros), os quais avaliam os níveis de alguns, dos já referidos, factores de risco. Assim, consegue-se detectar a existência ou não de uma possível predisposição à ocorrência da doença e, no caso de haver, tenta-se controlar os níveis desses factores de risco. É a técnica mais simples e menos dispendiosa, apesar de invasiva.

Ultrassonografia Doppler

A Ultrassonografia Doppler (US-Doppler) é uma técnica não-invasiva e que tem vindo a substituir os métodos de imagem de raios-X (como a Angiografia), sendo das mais utilizadas no meio clínico.

Baseia-se no efeito Doppler, ou seja, na reflexão de ultra-sons de frequências da ordem dos 2 aos 12MHz. Esta técnica visualiza o fluxo sanguíneo em tempo real, detectando o movimento do sangue e determinando a sua velocidade e direcção através da avaliação das mudanças de frequência dos ecos reflectidos por esse movimento. Usa transdutores que emitem e recebem os sinais de ultra-som.(48)(49)

O US-Doppler pode ser de onda contínua (Figura 1.8 a)) ou de onda pulsada (Figura 1.8 b)). Apesar de mais antigo, o de onda contínua é mais simples e consegue avaliar uma área estenosada de um vaso, mostrando, por estimativa, a extensão da doença. Já o de onda pulsada, mais complexo, é mais usado nos aparelhos mais recentes. (50)(51)

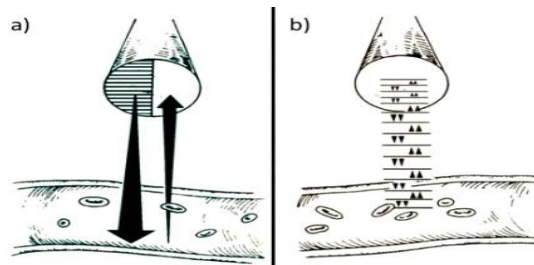


Figura 1.8: US-Doppler: a) de Onda Contínua; b) de Onda Pulsada. (adaptado de (11))

Dentro do US-Doppler existem ainda o *Color Doppler*, o *Power Doppler*, o *Spectral Doppler* e o *Duplex Doppler*. O **Color Doppler** produz a imagem do vaso sanguíneo a duas dimensões, no entanto, para que não sejam vistos todos os vasos ao mesmo tempo, cada vaso só é detectado com uma posição específica da sonda. O **Power Doppler** é a técnica mais recente e mais sensível na detecção do fluxo sanguíneo e não depende do ângulo a que o vaso está a ser examinado, dando grande detalhe ao fluxo sanguíneo, especialmente em vasos localizados no interior dos órgãos. No entanto, ao contrário do Color e do Spectral Doppler, não detecta a direcção do fluxo. O **Spectral Doppler** não mostra as medidas de fluxo sanguíneo por imagem, mas sim espectralmente. O **Duplex Doppler** produz uma imagem do vaso sanguíneo e dos órgãos que o rodeiam, assim como um gráfico com informação sobre a velocidade e direcção do fluxo sanguíneo, permitindo visualizar as estruturas a duas dimensões e, ao mesmo tempo, avaliar o fluxo sanguíneo dentro destas. Actualmente é frequente combinar o *Color* e o *Duplex Doppler* (*Color-Duplex Doppler*), para se obterem informações anatómicas e dinâmicas em tempo real e determinar, durante o exame, a presença e direcção do fluxo sanguíneo de um vaso, assim como as suas características hemodinâmicas. (49)(50)(52)

Angiografia

A angiografia é uma técnica de imagem médica não só de diagnóstico, como também, por vezes, de tratamento da doença vascular diagnosticada. (49) Esta técnica faz uso de uma das 3 tecnologias de imagem referidas de seguida, onde na maior parte das vezes é usado um agente de contraste. Qualquer uma das três é usada para detecção da ATS na artéria carótida e outras artérias de grande ou médio calibre.

- **Angiografia por Cateter (ACAT):** nesta técnica é feita uma incisão na pele ao nível da parte superior interna da coxa, de modo a ser inserido um cateter na artéria femoral (Figura 1.9). Assim que o cateter se encontra posicionado, é injectado o agente de contraste (iodo), sendo a captura das imagens feita através de uma pequena dose de radiação ionizante (raios-X). (49)(11) Esta tecnologia é a mais arriscada das três, com a possibilidade de morte do paciente, além de implicar elevados custos. No entanto, continua a ser uma referência a nível hospitalar, pois o uso do cateter permite combinar diagnóstico

e tratamento num só procedimento e a imagem dos vasos sanguíneos obtida é bastante detalhada e exacta, o que é muito vantajoso numa cirurgia vascular.

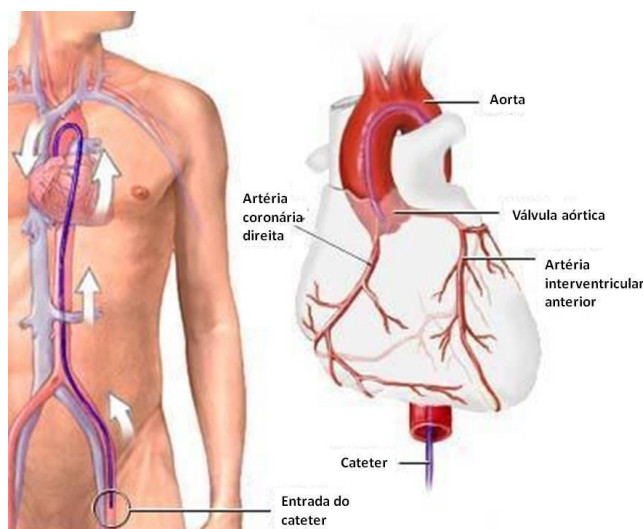


Figura 1.9: Esquema representativo do procedimento feito numa ACAT- Angiografia por Cateter. (adaptado de (53))

- **Angiografia por Ressonância Magnética (ARM):** não obriga ao uso de contraste (quando usado, normalmente é o gadolínio). Produz imagens através de um forte campo magnético, ondas rádio e um computador. (49) É uma tecnologia bastante evoluída e capaz de fornecer informação vascular tanto anatómica como fisiológica, permitindo obter detalhes sobre direcção e velocidade do fluxo. Na presença de meio de contraste, consegue-se ainda recolher informação sobre a irrigação sanguínea do cérebro (essencial para o diagnóstico do AVC). (11) A ARM pode ser demorada, pelo que é mais indicada para o estudo dos sistemas arterial e venoso intracranianos (Figura 1.10 a)).(54) Em relação à ACAT é menos dispendiosa e nem sempre é capaz de separar vasos e tecidos, pelo que as imagens são menos detalhas, sendo a interpretação das mesmas sempre da responsabilidade do técnico.(49)(55)

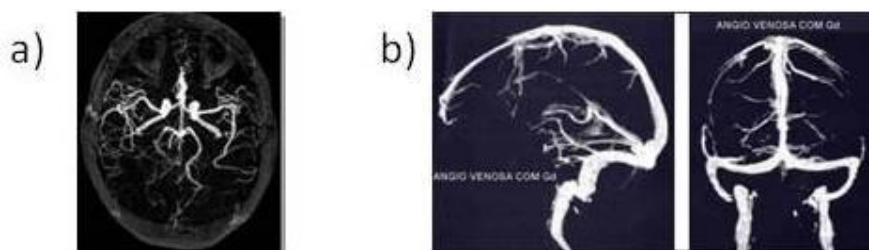


Figura 1.10: a) ARM arterial do encéfalo; b) ARM venosa do encéfalo com contraste (Gadolínio). (adaptado de (54))

- **Angiografia por Tomografia Computadorizada** (ATC): esta tecnologia também recorre a um agente de contraste e também obtém imagens bastante detalhadas. Usa equipamento de raios-X para produzir múltiplas imagens e um computador para juntá-las e visualizar as múltiplas vistas do vaso. Fornece um maior detalhe anatómico de imagem e é bastante menos invasiva que a ACAT uma vez que o contraste pode ser injectado directamente no braço. Em relação à ARM, tem maior disponibilidade, menor custo e o exame é mais rápido. No entanto, tem algumas limitações, nomeadamente, o exame pode ser difícil de interpretar (caso de vasos bloqueados), pacientes com doença de rins e diabetes não devem fazer o exame, pessoas obesas podem não caber no aparelho e pode ser um exame restrito na pesquisa de aneurismas, uma vez que as pequenas dimensões dos mesmos, muitas vezes, não permitem o diagnóstico. (49) (54)

1.3. Fluxo sanguíneo: velocidade e regimes

Define-se fluxo sanguíneo como o volume de sangue que atravessa uma determinada zona por unidade de tempo. Em cada batimento cardíaco, um certo volume de sangue é bombeado para a artéria aorta. Enquanto faz o seu percurso ao longo da vasta rede vascular, este fluxo encontra alguma resistência resultante do contacto entre as suas células sanguíneas e as paredes dos vasos. Ao longo de um vaso, determina-se o fluxo pela diferença de pressão do sangue entre duas das suas extremidades, dividida pela resistência vascular (atrito entre a parede do vaso e o sangue). (12) Deste modo, quanto maior a diferença de pressão e menor a resistência vascular, maior será o fluxo. A sua velocidade varia inversamente com a área da secção transversal. (11) (56)

No que diz respeito aos regimes de fluxo sanguíneo, estes podem ser do tipo turbulento (na zona vascular central, como aorta, aorta abdominal e carótidas e também em zonas de grandes bifurcações) ou do tipo laminar (fora da zona vascular central) (Figura 1.11). A turbulência do fluxo sanguíneo aumenta a predisposição à rigidez das artérias envolvidas. (55)

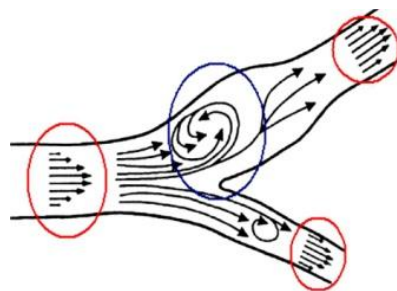


Figura 1.11: Esquema ilustrativo do fluxo sanguíneo laminar (a vermelho) e turbulento (a azul). (adaptado de (55))

1.4. Onda de pulso

1.4.1. Formação da onda de pulso

Nos finais do século XIX, Otto Frank desenvolveu a **Teoria de Windkessel**, a qual explica o movimento do fluxo sanguíneo ao longo do sistema vascular, ou seja, como uma onda pulsada nas artérias passa para uma onda contínua nas arteríolas e capilares. (11)(57)(58) A aorta é então representada por um reservatório (elástico, de grande capacidade e sem resistência) e os vasos periféricos por tubos rígidos (de resistência constante), como mostra a Figura 1.12. (11)



Figura 1.12: Esquema representativo do Modelo de Windkessel da aorta e vasos periféricos. (adaptado de (11))

Segundo este modelo, parte do fluxo que sai do ventrículo esquerdo segue para os vasos periféricos, enquanto a outra parte permanece no reservatório elástico, distendendo-o. Assim, o fluxo que entra no sistema de vasos periféricos corresponde à razão entre a pressão sanguínea no reservatório e a resistência vascular periférica. Deste modo, a variação do volume no reservatório será proporcional à pressão do sangue no mesmo. A taxa de variação de volume no reservatório elástico, em relação ao tempo, é proporcional a $\frac{dP}{dt}$, (11)(57) onde P é a pressão sanguínea no reservatório e t o tempo. Se a constante de proporcionalidade for dada pela complacência (C_p), ou seja, pela capacidade volúmica do vaso, então o fluxo sanguíneo (Q) é dado pela Equação (4).

$$Q = \left(C_p \times \frac{dP}{dt} \right) + Q_{\text{vasos periféricos}} \quad \text{Equação (4)}$$

onde $Q_{\text{vasos periféricos}}$ corresponde ao fluxo que segue para os vasos periféricos. Isto significa que em cada batimento cardíaco o ventrículo esquerdo bombeia sangue para a aorta (sístole) e o fluxo sanguíneo dilata as artérias, expandindo as suas paredes. Daí as artérias comportarem-se como pequenos reservatórios que armazenam parte do sangue (a outra parte do fluxo segue para os vasos periféricos). Na diástole, as paredes que estavam expandidas retraem-se e o fluxo armazenado segue para os vasos periféricos, daí o fluxo sanguíneo ser mais ou menos constante nestes vasos. (12)(58) Se não fosse esta distensibilidade do sistema arterial, apenas na sístole havia fluxo de

sangue através dos tecidos, não circulando nenhum sangue durante a diástole. No entanto, a complacência das artérias reduz, consideravelmente, a pressão das pulsações, por isso, quando o sangue atinge os capilares, o fluxo nos tecidos é quase contínuo. (12)

Tendo em conta as interpretações de Frank, quando há ejeção intermitente de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta, esta dilata-se, formando uma onda de pressão ou onda de pulso (OP). Esta vai propagar-se através das artérias a uma velocidade bastante superior à velocidade do fluxo sanguíneo (Figura 1.13), de tal forma que, quando o fluxo de sangue apenas percorreu parte do seu percurso, já a OP atingiu os vasos dos pés.

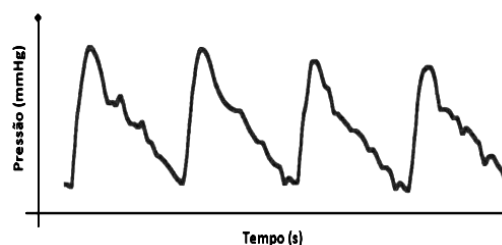


Figura 1.13: Esquema ilustrativo da onda de pulso (OP). (adaptado de (11))

1.4.2. Caracterização da onda de pulso fotopletismográfica

1.4.2.1. Forma

A forma de uma OP difere consoante a técnica usada para a sua aquisição. Neste trabalho usou-se o método fotopletismográfico (FPG).

Num sinal de FPG constam tanto a componente contínua (DC) como a componente alterna ou pulsátil (AC). Como se observa na Figura 1.14, a componente DC caracteriza-se pelas flutuações em torno de uma tensão relativa constante, com diferentes padrões de baixas frequências, devendo-se a variações respiratórias e termoregulatórias, actividade cerebral e absorção de luz pelos tecidos epitelial, adiposo e ósseo. Já a componente AC (que, tipicamente, tem uma frequência

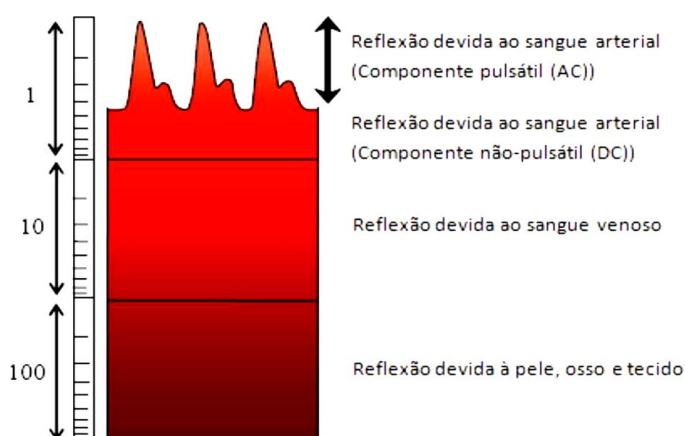


Figura 1.14: Discriminação das componentes detectadas no sinal de FPG. (adaptado de (59))

fundamental de 1Hz) é síncrona com o ritmo cardíaco e relaciona-se com as variações de volume sanguíneo que ocorrem a cada contracção e relaxamento cardíaco. A forma desta componente é indicativa da complacência dos vasos e da *performance* cardíaca, sendo a sua amplitude, normalmente, 1 a 2% da componente DC. (60) (61) Enquanto a componente DC permite avaliar o

sistema venoso, a AC avalia o arterial. Por esta razão, em estudos arteriais (como é o caso), a componente DC é filtrada digitalmente pelo equipamento usado, podendo analisar-se apenas a AC. Esta, segundo a descrição de Hertzman e Spealman (1937), divide-se em duas fases, anacrótica e catacrótica, que consistem, respectivamente, na borda de subida e na borda de descida do pulso (Figura 1.15). A primeira fase trata principalmente da sístole e a segunda da diástole e reflexões de onda da periferia. A insinuação dicrótica (nó dicrótico) é vista normalmente na fase catacrótica em indivíduos com complacência arterial saudável. (60)

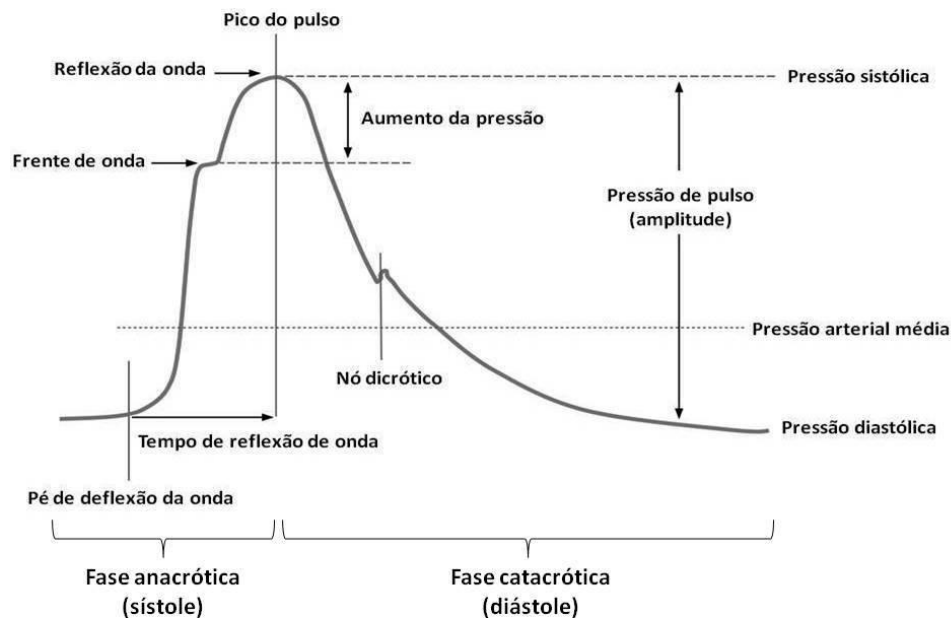


Figura 1.15: Caracterização de uma OP de FPG (volume em função do tempo). (adaptado de (4)(19)(60))

Como mostra a Figura 1.16, a OP pode ainda ser considerada como a soma das componentes incidente e reflectida. Enquanto a componente incidente deve-se à transmissão do pulso do ventrículo esquerdo para as extremidades superiores, a reflectida deve-se à transmissão para as inferiores, onde o pulso é reflectido de forma a voltar à aorta (através das veias) e, uma vez na aorta, ser transmitido para as extremidades superiores. (11)(62) Ambas as componentes dependem da rigidez arterial, sendo que a incidente também depende da ejeção do ventrículo esquerdo e a reflectida dos locais de reflexão. (4)(12)(24)(46)(57) Em relação à componente incidente, a reflectida apresenta um atraso temporal, o qual está intimamente relacionado com a Velocidade da Onda de Pulso (VOP) na aorta e nas grandes artérias. (11) Nas artérias mais rígidas, este atraso é relativamente baixo.

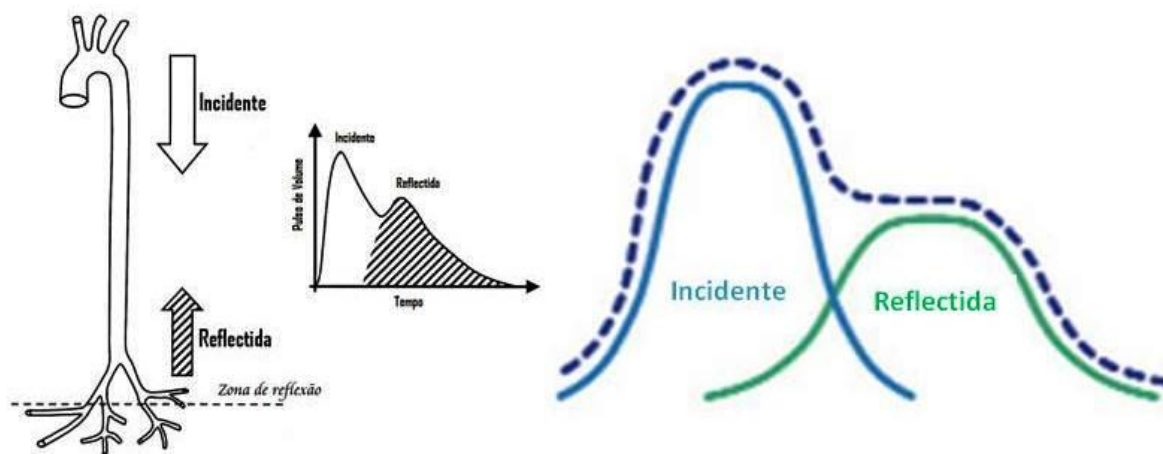


Figura 1.16: Esquema ilustrativo do percurso da OP e respectiva forma. (adaptado de (11))

1.4.2.1.1. Alterações morfológicas

Numa OP, a amplitude relativa das componentes incidente e reflectida depende da quantidade de reflexão proveniente da extremidade inferior do corpo. Esta quantidade depende do tónus vascular (variação do diâmetro) das pequenas artérias e arteríolas. (11) Assim, a amplitude desta componente sofre alterações morfológicas. Por exemplo, nas mulheres, normalmente, é maior do que nos homens, assim como a idade e o ritmo cardíaco também tendem a aumentá-la. (63)

Pegando no exemplo da idade, a rigidez arterial e consequente aumento da VOP, conduz a uma redução do tempo que a onda reflectida leva a retornar das zonas periféricas inferiores à aorta e desta às zonas periféricas superiores. (11)(62) Consequentemente, a componente reflectida da OP chega mais cedo, ainda durante a sístole, originando uma sobreposição desta com a componente incidente, o que se reflecte numa amplificação da pressão sistólica. (23)(64)(65) Como se observa na Figura 1.17, nos jovens o sinal tem uma subida íngreme e um nó dicrotíco na fase de queda, enquanto em indivíduos mais velhos, o sinal tem uma subida mais gradual e uma queda, onde o nó dicrotíco, quando observado, não é muito pronunciado. (23)(65)

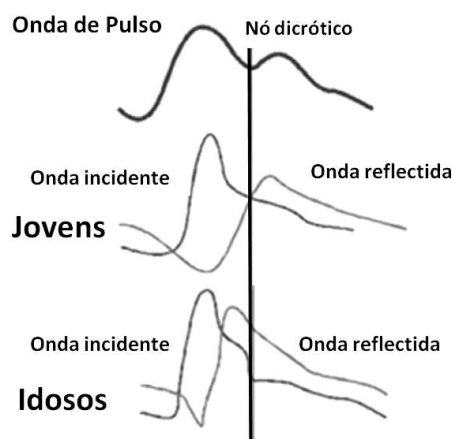


Figura 1.17: Esquema de uma onda de pressão típica medida em jovens e em idosos. (adaptado de (66))

Alguns estudos mostraram que a OP é substancialmente mais ampla nas zonas periféricas. Isto é uma consequência do facto da componente reflectida aumentar o pico sistólico nas artérias periféricas (artérias mais estreitas, mais rígidas e mais próximas das zonas de reflexão). (23)(60)(64) Assim, à medida que a onda se desloca para a periferia, vão surgindo mudanças típicas do traçado do pulso, como mostra a Figura 1.18

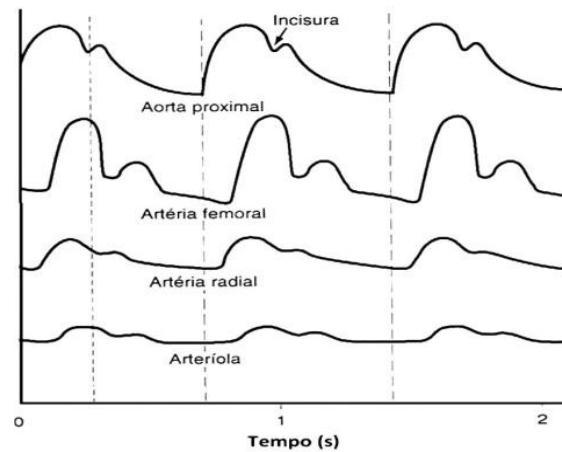


Figura 1.18: Variação do traçado da OP à medida que a onda desloca-se para os vasos periféricos. (adaptado de (12))

1.4.2.2. Velocidade

A Velocidade de uma Onda de Pulso (VOP) é a velocidade de um pulso de pressão gerado na ejeção ventricular de um volume de sangue que se propaga em toda a rede arterial.

Sendo ρ a densidade do sangue, a VOP pode relacionar-se inversamente com a distensibilidade arterial (DT) pela equação de Bramwell-Hill (Equação (5)).

$$VOP = \sqrt{\frac{1}{\rho \cdot DT}} \quad \text{Equação (5)}$$

No caso de vasos de grande ou médio calibre, onde a influência da viscosidade do sangue pode ser desprezada, também se pode relacionar a VOP com o módulo de Young (E), com a espessura da parede arterial (h) e com o diâmetro do vaso (D) através da equação de Moens-Korteweg (Equação (6)). (23)(67)

$$VOP = \sqrt{\frac{E \cdot h}{\rho \cdot D}} \quad \text{Equação (6)}$$

No entanto, apesar do módulo de Young (E) (ou módulo de elasticidade) aumentar com o aumento da deformação das artérias, por si só, este parâmetro mecânico não explica os altos valores da VOP. Pela equação de Moens-Korteweg, a VOP aumenta com a espessura do vaso sanguíneo, pois os

vasos estão mais rígidos, fazendo com que a onda se propague mais rapidamente. Um aumento do diâmetro de um vaso conduz à diminuição da VOP, uma vez que há redução da resistência nas paredes dos vasos que se encontram mais complacentes. No que diz respeito à intervenção da densidade do sangue, esta pode considerar-se uma propriedade permanente do sistema circulatório e quanto maior for, menor se torna a VOP. Todos estes aspectos contribuem de igual modo na determinação da VOP, isto é, nenhum tem mais influência que o outro.

Relativamente à complacência de cada segmento vascular, quanto maior for, menor será a VOP, o que explica a transmissão lenta na aorta e a transmissão muito mais rápida nas pequenas artérias distais (muito menos complacentes). Assim, sendo, a VOP toma valores diferentes consoante a zona medida. Por exemplo, a VOP na aorta normal é de 3 a 5m/s, nos grandes ramos arteriais é de 7 a 10 m/s (de 5 a 6m/s na aorta abdominal e de 8 a 9m/s nas artérias ilíacas e femoral, (46) valor 15 vezes maior que a velocidade do fluxo sanguíneo) e nas artérias mais distais é de 15 a 35m/s (valor 100 vezes maior que a velocidade do fluxo sanguíneo). (12)(56) Relativamente à idade, num indivíduo jovem, o valor da VOP na aorta encontra-se entre os 5 e os 8m/s, enquanto num indivíduo hipertenso, com cerca de 60 anos de idade, encontra-se entre os 12 e os 15m/s. (68)

2. Técnicas e equipamentos em estudo para a medição da velocidade da onda de pulso

Em termos experimentais, as ondas pulsadas podem ser obtidas usando quatro métodos (1): **transdutores sensíveis à pressão** (sensores piezoelétricos ou oscilométricos), **ultra-sons Doppler** (onde a pressão de pulso e a propagação do fluxo ocorrem à mesma velocidade), **tonometria de aplanção** (onde a pressão dentro da artéria é determinada pela pressão dentro de um pequeno micromanómetro plano contra a artéria) e **métodos pletismográficos** (determinam a variação volumétrica do sangue num segmento pré-determinado da rede arterial). Neste trabalho comparou-se o primeiro com o quarto método, usando-se o sistema Complior e os protótipos do equipamento VasoCheck desenvolvido no nosso grupo da NMT, respectivamente.

2.1. Determinação da velocidade da onda de pulso

Na avaliação da rigidez arterial, a VOP é um indicador bastante enfatizado e o mais válido e universalmente aceite, (23)(67)(69) constituindo um bom marcador da ATS, (47) assim como a medição deste indicador é geralmente aceite como o método mais simples, não-invasivo, robusto e reproduzível. (46)(70)

A VOP do segmento carotídeo-femoral é uma medida directa e considerada a *Gold-Standard* na avaliação da rigidez arterial. (46)(62)(71) Uma vez que corresponde ao percurso entre a aorta e a aorta ilíaca, clinicamente, é a medida mais relevante (tratam-se das artérias com as quais o sangue tem o primeiro contacto assim que sai do ventrículo esquerdo). (46)(72)

Existem dois métodos principais, patenteados, para determinação da VOP: o Método Original (*PWV Original Method*) e o Método de Frank (*PWV Frank Method*). (11)

Método Original

Neste método, a propagação da OP é medida recorrendo a dois sensores de detecção de pulso arterial, localizados nas artérias carótida e femoral (Figura 2.1). Os pulsos são adquiridos em simultâneo com um Fonocardiograma (permite determinar o momento de abertura da válvula aórtica através dos sons cardíacos) e um Electrocardiograma (ECG), sendo a VOP dada pela *Equação (7)*.

$$VOP[m/s] = \frac{L}{T} = \frac{1,3 \cdot D}{t + tc} \quad \text{Equação (7)}$$

onde L representa o comprimento da artéria, D a distância directa entre a válvula aórtica e a artéria femoral, t o intervalo de tempo entre o início do pulso carotídeo e o início do pulso femoral e tc a diferença de tempo entre a geração do 2º som cardíaco e o nó dicrótico do pulso carotídeo, correspondendo T à soma destes últimos dois. (11)

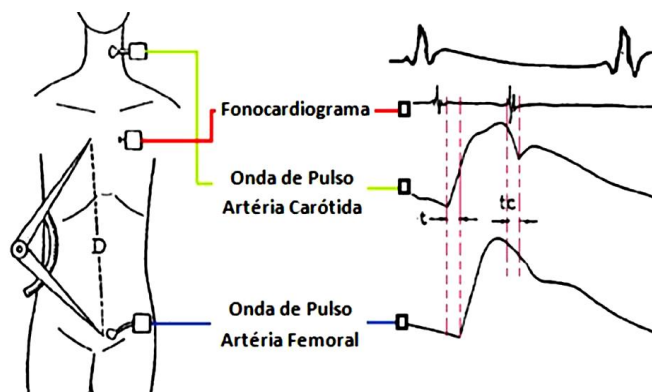


Figura 2.1: Esquema do Método Original na determinação da VOP. (adaptado de (11))

Método de Frank

Este método determina a VOP através de pulsos adquiridos também nas artérias carótida e femoral, onde também são usados dois sensores para detectar a OP (Figura 2.2) nos locais correspondentes a estas, (11) sendo a VOP determinada pela Equação (8).

$$VOP[m/s] = \frac{b + c - a}{T} \quad \text{Equação (8)}$$

onde T corresponde ao intervalo de tempo entre o início de ambos os pulsos (intervalo *foot-to-foot*), a à distância entre a válvula aórtica e a artéria carótida e $b + c$ à distância entre a válvula aórtica e a artéria femoral. (11)

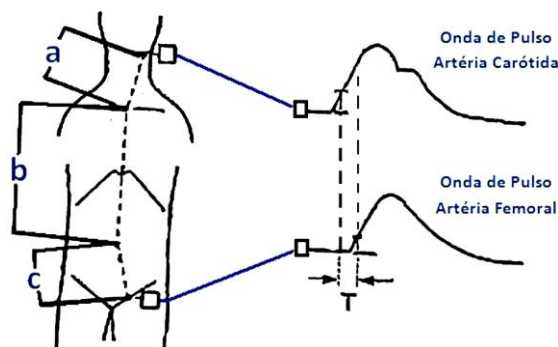


Figura 2.2: Esquema do Método Frank na determinação da VOP. (adaptado de (11))

O método usado pelas técnicas comparadas neste trabalho, é um método validado que mistura os dois referidos acima, sendo a VOP dada pela Equação (9).

$$VOP [m/s] = \frac{D}{TTP} \quad \text{Equação (9)}$$

onde D corresponde à distância entre os dois locais do ramo arterial onde são colocados os sensores (medida directamente no paciente, com uma fita antropométrica) e TTP ao tempo de trânsito da OP

entre esses mesmos locais, o qual é determinado pela técnica *foot-to-foot*, ou seja, o *TTP* corresponde à diferença temporal entre o “pé” da deflexão (*foot*) de cada onda. (1)

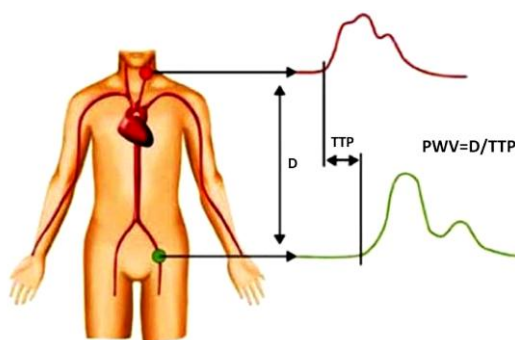


Figura 2.3: Representação da medição da VOP (PWV) entre as artérias carótida e femoral pela técnica *foot-to-foot*.

2.2. Equipamentos

2.2.1. Complior

O Complior consiste num sistema já validado, (73) que se baseia no princípio físico piezoelétrico. É constituído por 4 sensores piezoelétricos, revestidos com silicone (Figura 2.4 a)), 3 suportes (Figura 2.4 b) c) d)), uma unidade de aquisição de sinal de 4 canais (Figura 2.4 e)) e 1 pedal. Cada sensor comunica com o respectivo canal através dum cabo, onde cada conjunto cabo-canal está identificado com a cor correspondente a uma artéria (vermelho-carótida, verde-femoral, azul-radial e amarelo-distal).

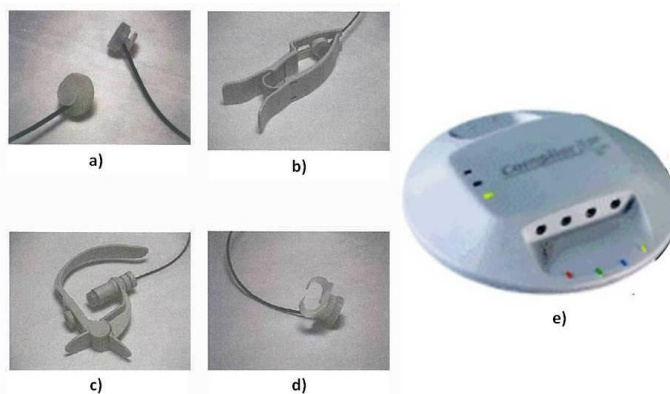


Figura 2.4: a) Sensores piezoelétricos, b) Suporte para o sensor da radial, c) Suporte para o sensor da carótida, d) Suporte para o sensor da femoral, e) Unidade de aquisição. (adaptado de (74))

A unidade de aquisição comunica com um computador através de um cabo USB, tendo também uma entrada destinada ao pedal, o qual substitui o rato para interromper uma aquisição de sinal. A visualização e processamento dos sinais adquiridos são feitos no *software* do Complior.

Num exame com o Complior é possível determinar a VOP em metros por segundo (m/s) em 3 segmentos arteriais em simultâneo: carótida-femoral, carótida-radial e carótida-distal. Neste trabalho foi medida a VOP nos dois primeiros segmentos, visto o primeiro ser de medição obrigatória e o segundo ser a referência principal para as medições feitas no VasoCheck.

Para iniciar uma monitorização, e depois de serem introduzidos os dados pessoais do examinado, este sistema exige a introdução de vários dados fisiológicos, nomeadamente, pressão arterial, altura e peso. Antes de abrir a janela de aquisição de sinal, especifica-se o tipo de exame que se pretende fazer clicando sob a cor referente à artéria que se vai examinar (femoral, radial ou distal, visto a carótida ser seleccionada automaticamente. Para cada segmento arterial existe um campo correspondente à distância do mesmo. No entanto, apesar do programa calcular essa distância através dos parâmetros fisiológicos do paciente, é possível alterá-la. De seguida aparece a vermelho um sinal correspondente à carótida e os sinais correspondentes às artérias seleccionadas anteriormente (também cada um com a cor respectiva). Para iniciar a aquisição dos sinais, os sensores têm que ser colocados sob as artérias, um por um, até obter-se um sinal bom e estável em cada uma. Durante o registo, e para cada segmento arterial, as formas de OP são armazenadas e um sistema de pré-processamento analisa automaticamente o ganho de cada uma, ajustando-o para a igualdade dos sinais. Assim que são detectadas ondas de pulso de qualidade suficiente (pelo menos 5 pulsos reproduzíveis com tolerância abaixo dos 10% ou, se possível, abaixo dos 5%), o botão “OK” é activado e é possível interromper a monitorização clicando nele ou premindo o pedal. Uma vez interrompida a aquisição, aparece a janela de resultados onde é fornecido o valor da VOP. (74) Para o cálculo deste valor, o sistema determina, automaticamente, o TTP e a distância (através dos parâmetros fisiológicos do paciente), mas, no caso desta, e como já referido, é possível alterar para o valor da distância medida directamente no paciente.

2.2.2. VasoCheck

O VasoCheck baseia-se no princípio físico fotopletismográfico (FPG). Deste equipamento (Figura 2.4) constam 4 sensores, onde cada um contém 2 transdutores optoelectrónicos (1 emissor e 1 fotodetector) que funcionam em modo de reflexão. Os sensores têm a mesma fisionomia, sendo adaptáveis (com fitas de aperto de velcro) a quase todas as zonas do corpo, possuindo, na parte superior, um botão de *reset* e um LED que indica se o sensor é desligado. Existe uma unidade aquisição com 4 canais, onde cada canal corresponde a um dos sensores. A comunicação entre a unidade central e o computador é feita com um cabo USB. Já a comunicação entre cada sensor e o seu respectivo canal tanto pode ser feita através de cabos como por tecnologia *wireless*. A visualização e processamento dos sinais são feitos no *software* do VasoCheck.

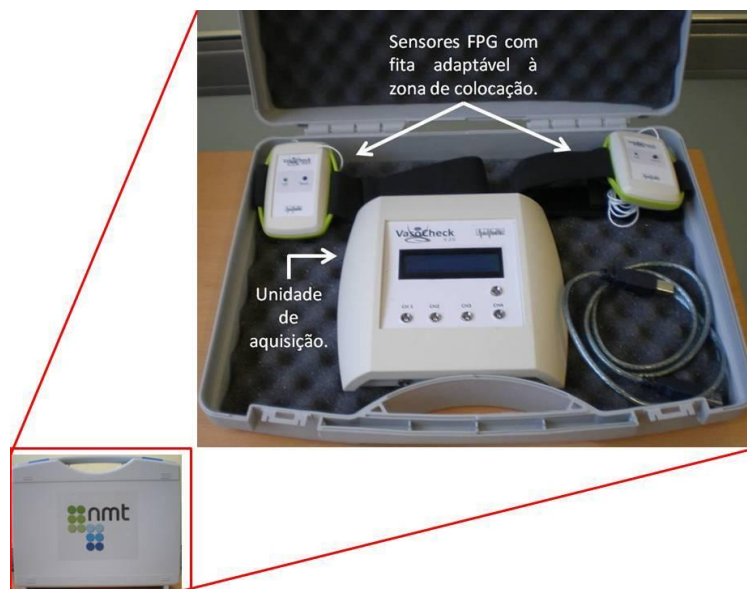


Figura 2.5: Sistema VasoCheck.

Apesar de usar um princípio físico diferente, a metodologia do VasoCheck em tudo se assemelha à do Complior: tal como o Complior, usa a expressão $VOP = D/TTP$ como algoritmo, assim como o TTP é determinado automaticamente pela técnica *foot-to-foot*. No caso da distância, não faz nenhuma estimativa do seu valor, tendo ele que ser introduzido. Este sistema foi desenhado de raiz para a artéria radial, apesar de permitir adquirir sinais noutras artérias.

2.3. Métodos

2.3.1. Piezoelétrico

A piezoelectricidade é a propriedade que permite a um cristal transformar uma pressão mecânica numa corrente eléctrica. Quando o cristal é comprimido, os átomos ionizados (carregados) na estrutura de cada célula que o formam, movimentam-se, causando a polarização electrónica do cristal. A corrente interna dum sensor deste tipo pode ser calculada pela *Lei de Ohm* ($U = R.I$), onde a tensão (diferença de potencial) é igual à resistência vezes a intensidade da corrente eléctrica. Assim, perante uma compressão, há um aumento da tensão e perante uma deflexão, há uma diminuição da tensão. Com este método, o registo da OP é feito, então, pela aquisição de sinais através de mecano-transdutores piezoeléctricos sensíveis à pressão, onde, ao pressionar o sensor contra a zona onde se localiza a artéria (cujo sinal se pretende adquirir), o cristal do sensor deforma-se perante a passagem da OP nessa zona. Esta deformação converte a onda mecânica (OP) numa escala eléctrica (em Volts), a qual, processada computacionalmente, fornece a imagem da OP.

2.3.2. Fotopletismográfico

O termo pletismografia deriva dos termos gregos *pletismos* (aumento) e *grafia* (escrita). As técnicas pletismográficas determinam e registam as variações de volume sanguíneo que ocorrem a cada batimento cardíaco. Existem vários tipos de pletismógrafos, sendo os mais comuns o de ar (com uma manga cheia de ar mede-se a taxa de variação de volume de sangue do antebraço), o de impedância (aplica correntes alternas de baixa frequência através de eléctrodos), o *strain gauge* (com um tubo fino de borracha cheio de mercúrio medem-se as mudanças na circunferência do membro) e o fotoeléctrico (através de detectores de luz mede-se a intensidade de luz transmitida ou reflectida). (59)

Para este trabalho, é importante esclarecer apenas o funcionamento do pletismógrafo fotoeléctrico, uma vez que o princípio físico no qual se baseia o VasoCheck é o fotopletismográfico (FPG). Este método, usado pela primeira vez por Hertzman (1973), determina as propriedades ópticas do tecido vascular, aplicando sobre a pele uma fonte luminosa (LED – *Light-Emitting Diode*) e um fotodetector (FD). (61) (59) (75) Esta metodologia óptica é não-invasiva e permite detectar variações na circulação sanguínea por meio de feixes emitidos através da pele e dos vasos sanguíneos sendo a quantidade de luz reflectida e detectada proporcional ao volume de sangue.

2.3.2.1. *Interacção da luz com o tecido biológico.*

A luz emitida pelo LED, ao incidir no tecido biológico, desencadeia processos ópticos (Figura 2.6) como absorção, reflexão, transmissão e dispersão. (60) (76) A reflexão depende do ângulo do feixe de luz incidente (quanto maior o ângulo entre o feixe e a superfície de pele irradiada, menor será a absorção e maior será a reflexão). (76) Assim, tendo em conta o modo de reflexão desta técnica, o LED do sensor deve incidir perpendicularmente na superfície em estudo.

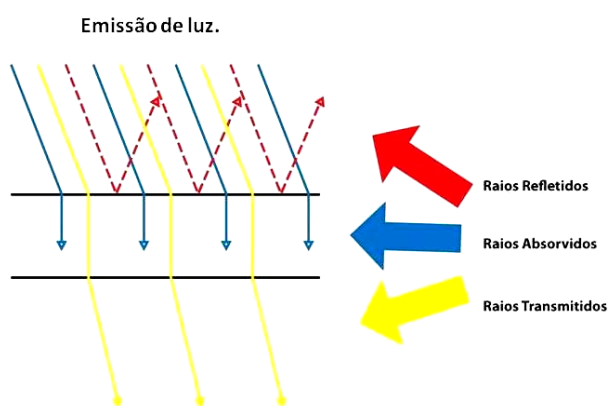


Figura 2.6: Esquema representativo dos processos ópticos de reflexão, absorção e transmissão de luz.

O comprimento de onda (cdo) usado pelos sensores de FPG deve-se a dois factores importantes do processo de interacção da luz com os tecidos biológicos. O primeiro tem a ver com a chamada janela óptica de água: apesar da água (principal constituinte da pele e tecidos biológicos no geral), absorver

bastante a luz de cdo na zona dos ultra-violeta e infra-vermelhos médios e longos, existe uma janela no seu espectro que facilita a passagem e transmissão da luz vermelha e infra-vermelha próxima ($820 - 860nm$), facilitando, assim, a medição do fluxo e volume sanguíneo. (60) O outro factor é a profundidade de penetração do tecido: a profundidade à qual a luz penetra a pele, para uma dada intensidade de radiação óptica, depende sobretudo do cdo operacional. Para se atingir uma grande profundidade é preciso um cdo relativamente elevado, sendo que diferentes cdo apresentam diferentes coeficientes de absorção para um mesmo tecido biológico.

A Figura 2.7 mostra a profundidade de penetração, ou o grau de absorção de luz pelo tecido, para as várias camadas de pele, em função do cdo. (11) (60) Além destes factores, há que referir ainda que a melanina (pigmento natural da pele) tem a capacidade de absorver mais a luz de baixo cdo. (76)

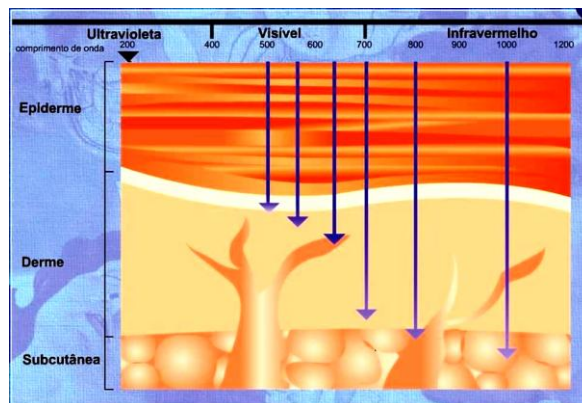


Figura 2.7: Profundidade de penetração da luz para diferentes tecidos em função do cdo. (adaptado de (11))

A luz emitida nas regiões do ultra-violeta ($< 400nm$) e do infra-vermelho médio apresentam um alto coeficiente de absorção pela pele. Isto implica um curto poder de penetração, conduzindo a uma absorção da radiação logo à superfície, podendo causar pigmentações indesejadas. Já na região do infra-vermelho próximo ($820 - 860nm$) constata-se um baixo coeficiente de absorção, reflectindo-se num máximo poder de penetração da luz no tecido, o que permite atingir a camada cutânea onde se encontram os vasos sanguíneos ($1 - 1,5mm$ abaixo da epiderme). (11)(60)

Em relação à medição do sinal de FPG, existem factores dos quais dependem os processos ópticos acima mencionados e a quantidade de luz recebida pelo FD. Estes são o volume sanguíneo (quanto maior o volume sanguíneo, maior a atenuação da luz), o movimento da parede arterial e a própria orientação das células sanguíneas. (60)

2.3.2.2. Sensores fotopletismográficos

2.3.2.2.1. Características

Os sensores de FPG mais actuais usam tecnologia de semiconductor de baixo custo: um LED e um FD a operar a cdo na zona do vermelho ou do infra-vermelho próximo ($0,8 - 1\mu m$). O LED converte

energia eléctrica em energia luminosa, tem uma banda estreita de cerca de $50nm$ não produz aquecimento perceptível na pele. Os LEDs são compactos, mecanicamente fiáveis e robustos, operam a uma ampla faixa de temperaturas e têm uma longa vida operacional. O FD deve ser compacto, sensível e as suas características espectrais devem ser iguais às da fonte. (60)(77)

2.3.2.2.2. Tipos de sensores, funcionamento e formação do sinal

Apesar da técnica permitir sensores de não-contacto (usados, por exemplo, quando é necessária uma isolamento mecânica ou quando há lesões da pele), os de contacto são os mais usados. (59)(78) Estes são colocados em contacto directo com a pele em zonas de detecção, normalmente, periféricas, podendo ter que ser desenhados e adaptados para algumas zonas específicas (como foi o caso dos sensores usados neste trabalho, adaptados à artéria radial na zona do carpo). A força de contacto (pressão exercida entre o sensor e a pele) pode influenciar a qualidade do sinal, essencialmente, na relação sinal-ruído. (78)

Apesar destas limitações, os sensores de contacto permitem obter um sinal com boa definição das suas curvas ou picos (importantes no estudo do estado vascular), enquanto os de não-contacto provocam uma maior dispersão do feixe infra-vermelho, devida às diferenças de coeficiente de absorção introduzidas pela presença do ar.

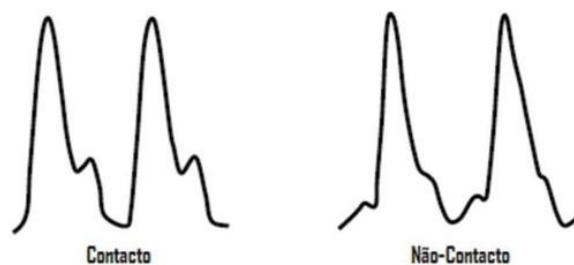


Figura 2.8: Exemplo de um sinal FPG obtido com um sensor de contacto (esquerda) e um de não-contacto (direita). (adaptado de (59))

Quanto ao seu funcionamento, os sensores de FPG podem operar em modo de transmissão ou em modo de reflexão. No primeiro o LED encontra-se de um lado do tecido e o FD do lado oposto, estando assim limitado a áreas periféricas (dedos, orelhas, etc) onde a vascularização é mais superficial. (79) No segundo (modo de operação dos sensores usados neste trabalho), o LED e o FD encontram-se em paralelo (lado a lado), permitindo medições de luz retrodispersa em qualquer área da pele. (59) (75)(79)

Relativamente à formação do sinal de FPG, mede-se a intensidade da luz que atinge o FD e as variações amplificadas, filtradas e gravadas como sinal de tensão (sinal FPG). Ou seja, o FD converte a energia luminosa em corrente eléctrica, esta é amplificada (por um amplificador operacional) e o sinal analógico é convertido (por um conversor) num sinal digital que é gravado, então, como sinal de

tensão. As variações detectadas na intensidade da luz são causadas pelas variações de volume de sangue, a cada batimento cardíaco, na zona abaixo da localização do sensor. (60)(61)

3. Ensaio experimental

3.1. Selecção da amostra e protocolo

Tendo em conta o objectivo deste trabalho (comparar os valores da VOP obtidos com dois aparelhos/princípios diferentes), estabeleceu-se uma amostra de 40 voluntários, número suficiente para um estudo comparativo. Para excluir possíveis doenças cardiovasculares, optou-se por uma amostra com idades compreendidas entre os 20 e os 30 anos, sem diagnóstico associado e que apresentassem valores de pressão arterial, frequência cardíaca e índice de massa corporal dentro dos valores considerados normais.

Ficou estabelecido que todos os voluntários que se disponibilizaram para participar neste estudo tinham que assinar a folha de Consentimento Informado (*Apêndice A. Consentimento Informado*).

Para obter um estado mais próximo do basal, também ficou estabelecido que todos os voluntários tinham que cumprir alguns requisitos nas horas antecedentes ao exame, nomeadamente, 2 horas sem ingerir bebidas energéticas, 15 minutos sem fumar e, antes de prosseguir com a medição, um período de 5 minutos de repouso na marquesa.

Antes de prosseguir com as medições da VOP, decidiu-se que seriam medidos alguns parâmetros do voluntário, nomeadamente, peso, altura, pressão arterial e frequência cardíaca. Nestes dois últimos, optou-se por fazer 3 medições, com intervalos de 1 a 2 minutos, usando-se a média das 3 como valor para efeitos de medição da VOP. Estes valores e outros dados de cada voluntário seriam anotados na Folha de Registo (*Apêndice B. Ficha de Registo*) de cada um.

Em termos de zonas para medição da VOP, o Complior só permite a medição nos segmentos carotídeo-radial, carotídeo-femoral e carotídeo-distal. Apesar do VasoCheck ter como objectivo principal a medição da VOP em zonas periféricas e ter sido desenhado e adaptado à artéria radial (ao nível do carpo), houve a necessidade de uma comparação directa entre os dois aparelhos. Como tal, durante a fase de optimização, foram feitos testes na carótida e na femoral, onde se obtiveram resultados bastante positivos. Desta forma, o protocolo foi alterado: decidiu-se que as medições da VOP com o VasoCheck seriam feitas nos segmentos carotídeo-radial e carotídeo-femoral (Figura 3.1) e não no segmento radial-*pedis dorsalis*.



Figura 3.1: Esquema da localização das artérias carótida (vermelha), radial (azul) e femoral (verde). (adaptado de (74))

O segmento carotídeo-distal foi excluído deste estudo, uma vez que este serve apenas para obter o valor da pressão de pulso central, ou seja, a diferença entre a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD).

Para um resultado mais fidedigno, foi estabelecida a recolha de 3 medições com o Complior e 3 medições com o VasoCheck em cada voluntário, garantindo-se assim um valor certo da VOP para cada segmento com o primeiro aparelho, podendo, depois, confrontar esse valor com o obtido no segundo.

Numa tentativa de excluir uma possível coarctação da aorta (estreitamento da aorta quase sempre imediatamente após o arco aórtico, a seguir à saída da artéria que irriga o braço esquerdo), ficou acordado que todas as medições (pressão arterial e VOP) seriam feitas do lado direito. Isto porque, perante uma situação de coarctação da aorta, pode haver hipertensão do lado direito não detectada do lado esquerdo.

Este trabalho exigiu um ambiente controlado: medições com os dois aparelhos não só na mesma amostra, como também pelo mesmo operador, nas mesmas condições ambientais (sítio, temperatura ambiente, pessoas presentes na sala, etc), variando apenas o dia e a hora dos testes de voluntário para voluntário, mas nunca entre as duas medições na mesma pessoa.

Finalmente, a amostra, parâmetros desta e valores da VOP obtidos, seriam tratados estatisticamente. Para este tratamento decidiu-se usar os valores da VOP obtidos com o Complior e os valores da VOP obtidos com o VasoCheck, no entanto, no caso do último, optou-se por fazer uma aquisição de valores automática (com o *software* do VasoCheck) e uma aquisição de valores manual (directamente dos sinais obtidos). Assim, numa primeira etapa, comparar-se-iam os valores da VOP obtidos manualmente com os fornecidos pelo *software*, a fim de se confirmar o bom funcionamento do mesmo e, numa segunda etapa, comparar-se-iam os resultados do VasoCheck (automáticos e manuais) com os do Complior. Para esta comparação optou-se por parâmetros estatísticos como a média amostral e populacional, o desvio padrão e a diferença percentual relativa entre valores obtidos. Após esta fase, seriam feitas, então, as conclusões sobre os objectivos do trabalho.

3.2. Optimização

O princípio FPG e o VasoCheck foram anteriormente estudados no nosso grupo da NMT, onde também foi medida a VOP, mas usando o protótipo construído até então, o VasoCheck v1.0 (Figura 3.2). Este sofreu algumas alterações a nível estético, funcional e de *software* (funcionalidades e método de determinação do TTP), dando origem ao novo protótipo, o VasoCheck v2.0 (Figura 3.3).



Figura 3.2: VasoCheck v1.0



Figura 3.3: VasoCheck v2.0

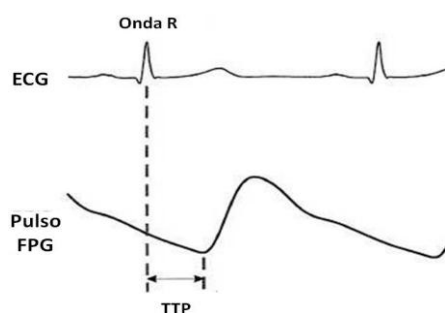


Figura 3.4: Determinação do TTP a partir da Onda R do ECG e do “pé” da deflexão da onda de pulso. (adaptado de (79))

No que diz respeito ao TTP, enquanto no presente trabalho é determinado automaticamente pelo *software* (tal como no Complior), no anterior era determinado a partir de registos electrocardiográficos (com ECG). Identificava-se a onda R do ECG e via-se a diferença temporal até ao “pé” de deflexão da onda registada (Figura 3.4). Deste modo, os resultados experimentais obtiveram-se também pelos dois métodos (mas utilizando o sistema *Biopac Student Lab PRO**3.7 em vez do Complior) numa amostra de 39 voluntários dos 20 aos 40 anos, de ambos os sexos, saudáveis e sem diagnóstico associado.

Tendo em conta os bons resultados, foi proposto no nosso grupo repetirem-se as medições de um modo mais optimizado. Assim, após a construção do VasoCheck v2.0, partiu-se para este trabalho.

Numa primeira fase houve a habituação aos sensores e ao *software*, onde foram feitas repetidas aquisições de sinais na artéria radial e *pedis dorsalis*, uma vez que, inicialmente, seriam estas as artérias usadas para definir o segmento onde iria ser medida a VOP. Em ambos os locais foram obtidos sinais de boa qualidade. No entanto, em relação à radial, a posição do LED e do FD ao centro do sensor foi posta em causa (uma posição mais descentrada permitia obter um sinal de melhor qualidade, conclusão que foi reforçada na fase dos testes ergonómicos, aquando a colocação do sensor com as fitas de aperto). Apesar de não ter todas as funcionalidades a operar, o *software* mostrou-se suficiente para a obtenção do valor da VOP. Depois, testou-se a aquisição de sinal noutras artérias: carótida, femoral, braquial e poplíteal. Foi aqui que se deu o “ponto de viragem” favorável ao objectivo deste trabalho: obtiveram-se sinais de grande qualidade na carótida e na femoral, permitindo assim, uma comparação directa de valores da VOP entre os dois aparelhos. De seguida prosseguiram-se com testes num elemento do grupo onde já só foram adquiridos sinais

apenas das artérias que interessavam para este trabalho (carótida, radial e femoral) e onde já foi possível usar os sensores com as fitas de aperto (até aqui as as fitas de aperto ainda não tinham sido testadas). Apesar dos bons resultados, houve necessidade de fazer algumas alterações a nível ergonómico.

Na fase de testes ergonómicos, as fitas de aperto dos sensores foram modificadas. Inicialmente tinham sido feitas fitas elásticas que, teoricamente, permitiriam uma melhor adaptação. No entanto, tal não se verificou, pois sempre que era obtido um sinal, apertava-se a fita e esta, por ser elástica, “folgava”, fazendo com que o sensor não permanecesse no sítio onde o sinal estava a ser obtido. Com isto, optou-se por fazer novas fitas, desta vez só de velcro para que se conseguisse apertar o sensor exactamente no sítio de aquisição do sinal. Além desta alteração, também foi tido em conta o tamanho das fitas consoante a zona a medir. Inicialmente as fitas eram do mesmo tamanho (não havia distinção entre o pulso e o pé), mas com a introdução da carótida e da femoral, houve necessidade de aumentar o tamanho das mesmas para um dos sensores. Assim, as fitas de cada sensor foram adaptadas ao sítio onde iriam ser colocados, de forma a não ficar apertada demais na carótida e na femoral ou desconfortável no pulso por ser muito grande. Uma vez que a largura da caixa onde se encontra o sensor corresponde, aproximadamente, à largura do pulso, verificou-se que ao apertar a fita na zona do carpo, o LED e o FD (centrados) não ficavam posicionados sobre a artéria radial. Isto veio confirmar a conclusão feita na fase anterior, conduzindo então à construção de uma nova caixa, onde o LED e o FD foram deslocados mais para a extremidade da mesma.

A fase seguinte foi a de preparação de um laboratório (onde iriam ser feitas as medições) que correspondesse ao protocolo (Figura 3.5) e de “desenho” do logotipo do VasoCheck v2.0.



Figura 3.5: Maquete (à esquerda) e fotografia (à direita) do laboratório preparado para este trabalho.

Com o laboratório pronto, houve uma fase de habituação ao sistema Complior (aparelho e *software*). Aqui, verificou-se que o suporte para a zona da carótida não permitia a obtenção de uma OP de boa

qualidade, pois não “apertava”, fazendo com que o sensor não exercesse a pressão suficiente sobre esta artéria. Assim, decidiu-se não usar este suporte durante as medições.

A última fase consistiu na optimização da duração dos procedimentos a ter com cada voluntário. Aqui foram feitas várias medições no mesmo voluntário do grupo, onde foram “treinadas” as várias fases da medição: a boa e eficaz colocação dos sensores com os dois aparelhos, a rapidez e prática a efectuar a medição (para que o voluntário não ficasse cansado) e a organização no laboratório. Para facilitar e encurtar o processo da medição, foi criada uma folha Excel para cada voluntário, na qual seriam introduzidos os dados do mesmo (incluindo as 3 medições de pressão arterial e frequência cardíaca, de modo a obter logo a média que seria introduzida no *software* do Complior). Verificou-se que todo o processo a ter com um voluntário (descrito no tópico seguinte) demorava entre 15 a 30 minutos, o que significava que, a duração total dos testes em todos os voluntários seria de sensivelmente três dias. No entanto, tendo em conta diversos factores que podiam levar ao atraso desta componente do trabalho (falhas do sistema, disponibilidade horária dos voluntários, imprevistos, etc), organizou-se um plano de 10 dias, com um horário de medições das 10h-13h e das 14h-18h, de forma a garantir as 40 medições e, como se verificou, de forma a permitir mais medições (além das 40), para substituir alguma que falhasse ou, simplesmente, para aumentar o número da amostra.

3.3. Metodologia das medições

Todos os voluntários foram contactados e avisados, com a devida antecedência, dos procedimentos a ter antes de irem para o laboratório de medições (2 horas sem ingerir bebidas energéticas e 15 minutos sem fumar).

Tendo em conta que as medições tinham início às 10h, às 9h o aquecimento da sala era ligado (a 23°C) e todos os sistemas (computador, Complior e VasoCheck) eram montados.

Para cada voluntário procedeu-se da seguinte forma:

1. Forneceu-se ao voluntário o Consentimento Informado, a qual assinou para prosseguir com a medição.
2. O voluntário preencheu a Ficha de Registo, previamente identificada com o código VAL#, onde '#' era o número correspondente à ordem do exame.
3. Enquanto o voluntário fez os 2 procedimentos acima, pôs-se o papel na marquesa.
4. Mediu-se a altura e peso do voluntário e registaram-se os valores na sua Ficha de Registo.

5. O voluntário deitou-se na marquesa e repousou durante um período de 5 minutos. Durante esse tempo, mostraram-se os dois aparelhos, explicando como iriam ser aplicados e para que serviam.
6. Com um esfigmomanómetro semi-automático (Figura 3.6), fizeram-se 3 medições de pressão arterial e frequência cardíaca, onde, entre cada uma, fez-se um período de repouso de 1 a 2 minutos. A manga do aparelho foi colocada no braço direito do voluntário.
7. Os valores obtidos no passo anterior foram introduzidos na folha Excel do voluntário, de onde se obtinham os valores médios de cada componente (PAS, PAD e FC), os quais registaram-se na Folha de Registo.
8. Abriu-se uma ficha nova no *software* do Complior (Figura 3.7), onde foram introduzidos os dados pessoais do voluntário e o código da Ficha de Registo (no campo ID).
9. Finalmente, fizeram-se as 3 medições com o Complior e, logo a seguir, com o VasoCheck, todas do lado direito do voluntário e cujos métodos são descritos nos próximos dois tópicos.
10. Findas as medições, o papel da marquesa foi retirado e posto no lixo, os sensores foram desinfectados com álcool, assim como as mãos.



Figura 3.6: Esfigmomanómetro semi-automático usado para medição da pressão arterial e frequência cardíaca.

A screenshot of a software interface for entering personal data. It includes fields for Gender (Male/Female), Last name, First name, Date of birth, ID, and Profile. A legend indicates that fields with an asterisk are required.

Figura 3.7: Campos de preenchimento dos dados pessoais do voluntário. (adaptado de (74))

3.3.1. Procedimento Complior

Assim que os dados do voluntário foram preenchidos (passo 8 do tópico anterior), abriu-se a janela de exame. Nesta introduziram-se os valores de pressão arterial, peso e altura. De seguida clicaram-se sob as bolas/artérias que se iam examinar, ou seja, a radial e a femoral, visto a carótida ser seleccionada automaticamente (Figura 3.8).

The screenshot shows a software interface with a light blue background. On the left, there are input fields for various physiological parameters: Systolic BP (mmHg), Diastolic BP (mmHg), Pulsed BP (mmHg), Weight (kg), Height (cm), BMI (kg/m²), Waist (cm), and Hips (cm). Each field has a numeric input box and a unit label. A vertical 'CONVERT' button is positioned between the BP and Weight fields. Below these fields are dropdown menus for 'Protocol' (set to '<None>'), 'Visit', and 'Treatment'. In the center, there is a diagram of a human torso showing the heart and major arteries (aorta, carotid, radial, femoral) highlighted in red. To the right of the diagram is a table with the heading 'Artery' and two empty rows. At the bottom right, there is a blue button with a white upward-pointing arrow and the text 'Select sensors'.

Figura 3.8: Campo de preenchimento dos parâmetros fisiológicos do voluntário e de selecção de exame a fazer. (adaptado de (74))

Clicou-se em *Start Exam*, e apareceu uma janela com as distâncias carótida-radial e carótida-femoral estimadas pelo sistema, as quais foram sempre aceites (só no final é que foram alteradas, consoante a colocação dos sensores), abrindo-se, então, a janela de aquisição dos sinais. Na fase de montagem dos aparelhos (logo de manhã), os sensores do Complior eram logo encaixados nos seus suportes, excepto o sensor da carótida, cujo suporte não foi usado. Assim, em primeiro lugar, procurou-se a artéria radial através de palpação. Uma vez encontrada, o conjunto “sensor + suporte” foi ajustado à zona até se observar um sinal bem definido e estável, deixando-se, então, o sensor preso ao pulso do voluntário. Procurou-se a artéria femoral através de palpação e, uma vez encontrada, pressionou-se o conjunto “sensor + suporte” sobre a mesma (na zona da superior interna da coxa), ajustando-o de forma a adquirir um sinal de boa qualidade. Finalmente, pegou-se directamente no sensor da carótida e colocou-se na zona do pescoço onde a pulsação carotídea era sentida, fazendo os ajustes necessários à boa qualidade do sinal. Com os 3 sensores colocados, assim que as ondas em questão tiveram boa qualidade (radial e femoral com pelo menos 5 pulsos reprodutíveis e com tolerância abaixo de 5%, (Figura 3.9) e o botão de *OK* foi activado, premiu-se o pedal, interrompendo a monitorização. Em alguns casos guardaram-se sinais com tolerância entre os 5% e os 10%, por não ter sido possível a obtenção de sinais de melhor qualidade.



Figura 3.9: Janela de aquisição dos sinais das ondas de pulso da carótida (vermelho), femoral (verde) e radial (azul) e respectivos parâmetros de qualidade. (adaptado de (74))

Apareceu, então, a janela de resultados (Figura 3.10) onde era dada a VOP. De seguida, para evitar perdas de sinal, os sensores foram mantidos no mesmo sítio e o ajudante de laboratório abriu uma nova aquisição de sinal, onde clicou em *Save*, depois em *New* e voltou a seleccionar as duas artérias em questão. Novamente, esperou-se que o sinal de *OK* activasse, interrompeu-se a monitorização e o ajudante abriu a última aquisição, sendo o processo desta igual ao anterior. Findas as 3 medições, foram retirados os sensores do voluntário e, com uma fita antropométrica, mediu-se a distância exacta entre a colocação destes. Em *Modify Distances* substituíram-se as distâncias estimadas pelo sistema, pelas medidas directamente no voluntário.

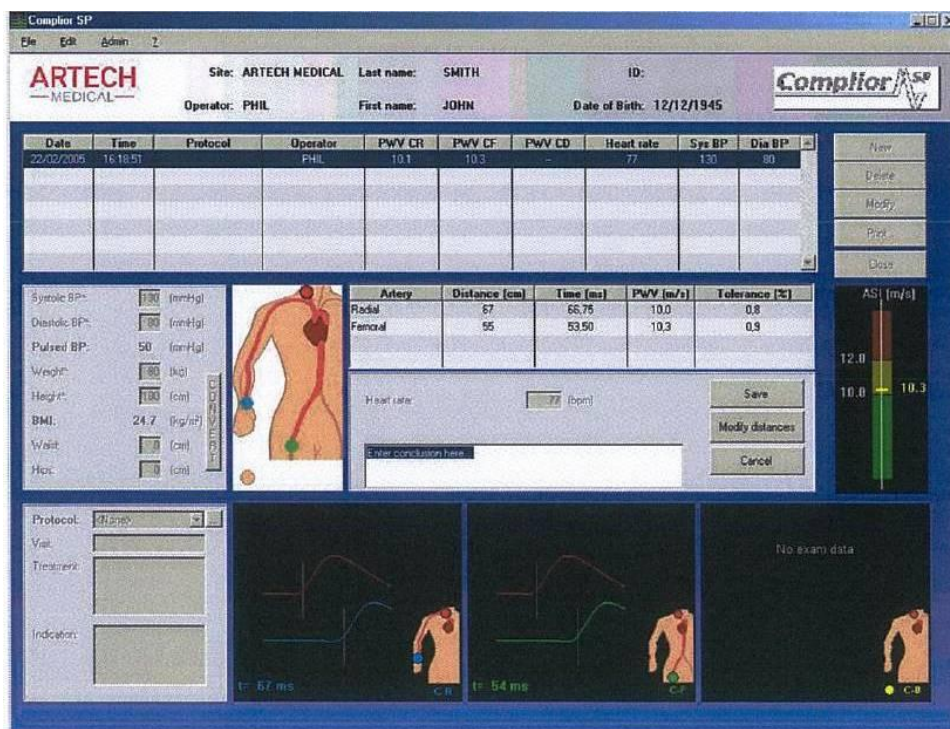


Figura 3.10: Janela com os resultados finais da medição da VOP nos segmentos arteriais carótida-femoral e carótida-radial. (adaptado de (74))

3.3.2. Procedimento VasoCheck

Por motivos de confidencialidade, não serão mostradas imagens do *template* de aquisição de sinais deste aparelho. Como tal, será apenas explicado o procedimento tido com o mesmo.

Terminadas as medições com o Complior, maximizou-se a janela de aquisição de sinal do VasoCheck. Uma vez que só existiam 2 sensores disponíveis para este trabalho (inicialmente seriam colocados sensores apenas na radial e *pedis dorsalis*), a medição da VOP com o VasoCheck teve que ser feita em duas fases. Uma primeira que consistiu de 3 medições da VOP no segmento carotídeo-radial e uma segunda com 3 medições da VOP no segmento carotídeo-femoral.

Com o *software* aberto, palpou-se a artéria radial e pousou-se o sensor sobre a mesma. Deu-se início à aquisição, clicando no botão *REC* do *software* e premindo-se o botão *Reset* do sensor. Ajustou-se a posição deste até se obter um bom sinal (uma onda bem definida e estável) e apertou-se a fita. De seguida procedeu-se da mesma forma para a artéria carótida, mas aqui, por vezes, foi necessário segurar o sensor com a mão (a zona do pescoço onde se apanhava melhor sinal, não permitia a adequada colocação da fita). Assim que os dois sensores estavam a adquirir sinais de boa qualidade, deixaram-se registar entre 5 a 7 ondas bem delineadas em simultâneo e interrompeu-se a

monitorização no botão *Reset* do sensor e no *Stop* do *software*. Guardou-se o registo obtido, mediu-se e registou-se a distância entre os dois sensores e prosseguiu-se, de modo idêntico, para mais duas medições. Findas as 3, passou-se para a medição da VOP carotídea-femoral. Procurou-se, por palpação, a artéria femoral e colocou-se o sensor sobre a mesma. No caso desta artéria, tendo em conta as características destes sensores, na maior parte das vezes os voluntários tiveram que desapertar as calças, de modo a que o sensor ficasse em contacto directo com a pele. Já o sensor da carótida, nos casos onde não foi possível apertar a fita, foi colocado novamente (processo de palpação da carótida e ajuste do sensor). Em termos que aquisição e armazenamento dos sinais, procedeu-se do mesmo modo que para o segmento carotídeo-radial.

3.4. Obtenção automática e manual da velocidade da onda de pulso no VasoCheck

Durante as medições com o VasoCheck foram guardados todos os registos. Cada voluntário tinha uma pasta, identificada com o código usado no Complior e na Ficha de Registo (VAL#), onde eram guardados os sinais obtidos em cada segmento (ficheiros cr1, cr2 e cr3 para o carotídeo-radial e cf1, cf2 e cf3 para o carotídeo-femoral).

Durante este trabalho, o *software* do VasoCheck estava (e ainda está) a ser melhorado. Para confirmar o seu bom funcionamento, relativamente ao valor da VOP determinado automaticamente, foi feita também uma obtenção manual da VOP de todos os sinais adquiridos.

Para a obtenção manual do valor da VOP de uma aquisição, abriu-se o ficheiro no *software* do VasoCheck e seleccionaram-se 5 ondas de cada um dos 2 pulsos. Colocaram-se marcadores no “pé” de deflexão de cada onda e numa folha Excel (mostrada no próximo tópico), foram introduzidos os valores de tempo correspondentes aos marcadores (Figura 3.11). Na tabela da Figura 3.11, $TTP(cr, sinal\ i)$ corresponde à diferença temporal entre dois tempos, $distância\ [cm]$ à distância entre os sensores e $VOP\ (cr, sinal\ i, calculado)$ ao valor da VOP dessa medição. Já para a obtenção automática, introduziu-se a distância dos sensores (registada na altura da medição) no programa, seleccionaram-se as mesmas 5 ondas, colocaram-se os marcadores, mas desta vez em modo automático e o *software* calculou o valor da VOP.

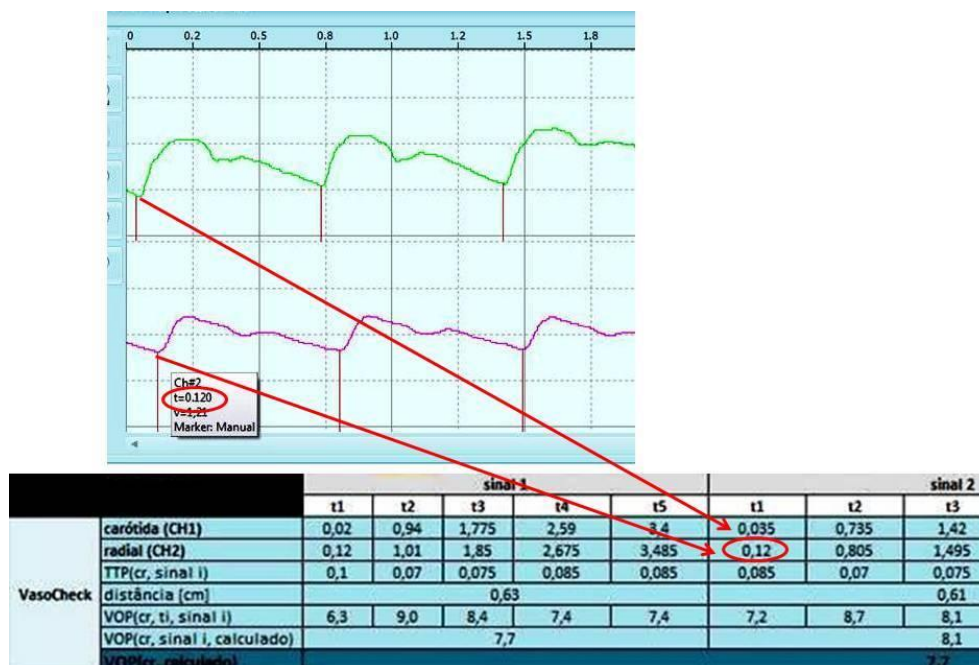


Figura 3.11: Exemplo do processo de introdução dos tempos correspondentes ao “pé” de deflexão das ondas seleccionadas para obtenção manual do valor da VOP na 2ª medição carotídea-radial.

3.5. Tratamento estatístico dos dados

Normalmente, quando a amostra é grande ($n > 30$) a distribuição amostral tende para a distribuição normal, no entanto, à medida que esta vai diminuindo, a aproximação piora. (80) Assim, para o estudo das distribuições amostrais de “pequenas” amostras (teoria das pequenas amostras), pode aplicar-se a distribuição *t-Student*. Deste modo, o tratamento estatístico dos dados deste trabalho teve início com a introdução da **Distribuição *t-Student*** para um estudo de hipótese estatística da distribuição da amostra. Esta distribuição pode definir-se pela *Equação (10)*.

$$t = \frac{X - \mu}{\left(\frac{S}{\sqrt{n}} \right)} \quad \text{Equação (10)}$$

onde n corresponde à dimensão da amostra, X à média amostral, S ao desvio padrão amostral e μ à média populacional. A média amostral (*Equação (11)*) é o valor típico ou tendência central de um conjunto de n dados (x_1, x_2, \dots, x_n) , sendo o desvio padrão (*Equação (12)*) a medida de dispersão amostral (grau com que os dados da amostra se dispersam em torno da média amostral).

$$X = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n} \quad \text{Equação (11)}$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - X)^2}{n - 1}} \quad \text{Equação (12)}$$

Outro parâmetro a ter em conta é o valor dos graus de liberdade, dado por $v = n - 1$. A Figura 3.12 mostra a distribuição *t-Student* para vários valores de v , onde se observa que para grandes valores de v , a curva t aproxima-se da curva de distribuição normal. (80)

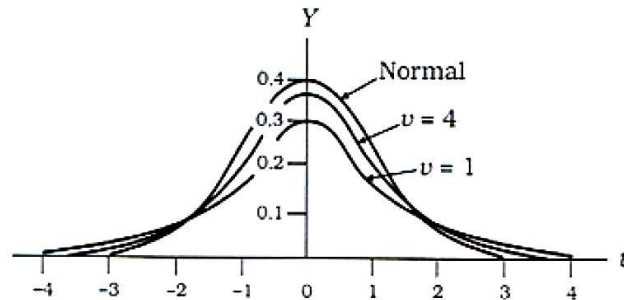


Figura 3.12: Distribuição *t-Student* para vários valores de v .
(adaptado de(80))

Os testes de hipóteses têm como objectivo decidir, com base na informação fornecida pelos dados de uma amostra, sobre a aceitação ou não de uma hipótese. Para tal, formulam-se duas hipóteses: H_0 , onde se especifica o valor do parâmetro ou a distribuição a verificar e H_1 , que consiste na hipótese alternativa. A resposta a um teste de hipóteses é dada sobre a forma de rejeição ou não rejeição de H_0 . Esta decisão depende do nível de significância (*p-value*) de teste, que consiste no máximo valor da probabilidade que se pretende aceitar antes de rejeitar a hipótese que deveria ser aceite. Normalmente usam-se os valores $p\text{-value}=0,05$ ou $p\text{-value}=0,01$. No caso deste trabalho usou-se o valor 0,05 (valor ideal para este tipo de estudo), ou seja, se $p\text{-value}<0,05$, decide-se rejeitar H_0 , caso contrário, não se rejeita H_0 . Tendo em conta que $p\text{-value}$ é a medida do grau de concordância entre os dados (quanto menor for $p\text{-value}$, menor a consistência entre os dados), as hipóteses aqui formuladas foram, então, H_0 : “não há diferenças significativas entre os valores de VOP obtidos nos dois aparelhos” e H_1 : “há diferenças significativas entre os valores de VOP obtidos nos dois aparelhos”. O facto de H_0 ser rejeitado a um nível de significância de 0,05 significa que existe 95% de confiança numa tomada de decisão acertada e a probabilidade de 5% de se cometer um erro (rejeitar a hipótese quando deveria ser aceite). Tendo em conta este nível de significância, então, μ é dado pela Equação (13).

$$\begin{aligned} -t_{0,975} < \frac{X - \mu}{S/n} < t_{0,975} &\rightarrow X - t_{0,975} \cdot (S/n) < \mu < X + t_{0,975} \cdot (S/n) \\ &\rightarrow \mu = X \pm t_{0,975} \cdot (S/n) \end{aligned} \quad \text{Equação (13)}$$

onde $-t_{0,975} = t_{0,025}$ e $t_{0,975}$ são os valores de t para os quais a área de cada aba de rejeição é de 2,5% (5% corresponde ao valor bilateral), ou seja, ao conjunto de valores fora do intervalo $\pm t_{0,975}$ dá-se o nome de região de rejeição da hipótese e ao conjunto de valores dentro do intervalo $\pm t_{0,975}$ dá-se o nome de região de aceitação da hipótese. (80) Estes valores de t são retirados da tabela *t-Student* (Apêndice D. Tabela de valores de t da Distribuição *t-Student*), correspondendo, então, ao

valor da coluna $t_{0,975}$ e linha $v = n - 1$. Para o estudo da VOP carotídea-radial e correspondente amostra, $v = n - 1 = 41 - 1 = 40$ ($t_{0,975/40} = 2,02$) e para a carotídea-femoral, visto a VOP neste segmento só ter sido possível determinar em 28 dos 41 voluntários, $v = n - 1 = 28 - 1 = 27$ ($t_{0,975/27} = 2,05$).

A correlação avalia a forma como uma equação linear explica ou descreve a relação entre variáveis (grau de associação entre variáveis). Se todos os valores de uma variável satisfazem exactamente a equação, diz-se que as variáveis estão perfeitamente correlacionadas. (80) Para analisar o relacionamento entre os vários parâmetros estudados neste trabalho, foi usada a aplicação do **Coefficiente de Correlação de Pearson**, o qual é, normalmente, representado por R e dado pela Equação (14).

$$R = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - X)(y_i - Y)}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - X)^2 \cdot \sum_{i=1}^n (y_i - Y)^2}} \quad \text{Equação (14)}$$

onde X e Y correspondem à média amostral das duas variáveis. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1 . Um resultado nulo significa que não há relação linear, enquanto um resultado negativo ou positivo, não nulo, significa que há uma relação linear perfeita indirecta ou directa, respectivamente. (81) No caso deste trabalho, onde é de esperar uma relação directa, podem ser consideradas escalas intermédias: se $0 < R \leq 0,5$ verifica-se uma relação fraca, se $0,5 < R \leq 0,9$ uma moderada e se $0,9 < R \leq 1$ uma forte relação entre as variáveis. Associado a este coeficiente, foi ainda analisada a variabilidade dos parâmetros através de R^2 (onde um valor próximo da unidade significa pouca variabilidade entre as variáveis) e da **Diferença Relativa Percentual** (δ), dada pela Equação (15), sendo que δ indica o grau percentual de variabilidade entre as variáveis em estudo.

$$\delta(\%) = \left(\frac{var1 - var2}{var2} \right) \cdot 100 \quad \text{Equação (15)}$$

onde $var1$ corresponde à variável que se pretende comparar e $var2$ à variável de referência. Neste trabalho, as variáveis em estudo são, então, os resultados da VOP obtidos no VasoCheck (com aquisição manual e automática) e os obtidos no Complior.

Todo o estudo estatístico deste trabalho (cálculos, tabelas, gráficos, etc) foi feito no programa **Microsoft Office Excel 2007**.

Antes de se iniciarem as medições, foi criado, para cada voluntário, um ficheiro com 3 tabelas, como mostra a Figura 3.13. Na A) foi introduzido o código do voluntário, assim como o seu peso e altura, obtendo-se o índice de massa corporal (IMC). Na B) introduziram-se os valores das 3 medições de pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD, respectivamente) e a frequência cardíaca (FC), obtendo-se um valor médio para cada um destes parâmetros, que, no caso da PAS e PAD, foi o valor

4. Apresentação e discussão dos resultados

A amostra inicial deste estudo consistiu de 42 voluntários, no entanto, um deles não foi incluído na análise efectuada devido à irregularidade dos seus sinais. Na amostra, então de 41 voluntários, mediu-se a VOP carotídea-radial e, no caso da femoral, apenas foi possível adquirir sinal em 28 dos 41 voluntários (68% da amostra). O facto de não se conseguir detectar a OP na femoral, esteve relacionado, quase sempre, com a profundidade da artéria. Noutros casos, embora poucos, a artéria só era palpável muito perto da zona genital e, como o sensor tinha que ser colocado directamente sobre a pele, por uma questão de comodidade do voluntário, optou-se por não se medir a VOP dessa artéria.

Em seguida são apresentados e discutidos separadamente os resultados obtidos para os dois segmentos em estudo: o segmento arterial carotídeo-radial e o segmento arterial carotídeo-femoral.

4.1. VOP do segmento arterial carotídeo-radial

Como se observa na Tabela 4.1, as características da população estudada (de uma amostra de 41 voluntários: 22 do sexo feminino e 19 do sexo masculino), coincidem com as exigidas no protocolo deste trabalho, nomeadamente, $20\text{anos} \leq \text{idade} \leq 30\text{anos}$, $PAS \leq 129\text{mmHg}$ e $PAD \leq 84\text{mmHg}$ (pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente, normal), $IMC < 30\text{Kg/m}^2$ (pessoas não obesas) e $FC \leq 80\text{bpm}$ (frequência cardíaca normal).

Tabela 4.1: Principais características fisiológicas da população em estudo no segmento arterial carotídeo-radial (n=41).

Dimensão da amostra usada na medição da VOP do segmento arterial carotídeo-radial	41
Sexo Feminino / Sexo Masculino	22 / 19
Idade (anos)	24 ± 0
Altura [m]	1,71 ± 0,03
Peso [Kg]	64,8 ± 3,9
Índice de Massa Corporal [Kg/m ²]	22 ± 1
Pressão Arterial Sistólica [mmHg]	113 ± 3
Pressão Arterial Diastólica [mmHg]	66 ± 2
Frequência Cardíaca [bpm]	66 ± 2

Relativamente aos valores da VOP desta amostra, na Tabela 4.2 verifica-se que encontram-se entre os 8,4 e os 9,4 m/s , coincidindo com os valores de referência de VOP para artérias musculares (entre 7 e 10 m/s), como é o caso da carótida e da radial.

Tabela 4.2: Valores da VOP característicos da amostra para o segmento arterial carotídeo-radial.

Segmento Arterial Carotídeo-Radial			
Dimensão da Amostra	41		
VOP obtida com o Complior (automático)	9,0	±	0,4
VOP obtida com o VasoCheck (automático)	8,9	±	0,5
VOP obtida com o VasoCheck (manual)	9,0	±	0,4

A análise das próximas três tabelas (Tabela 4.3, Tabela 4.4 e Tabela 4.5) e respectivos gráficos (Gráfico 4.1, Gráfico 4.2 e Gráfico 4.3) será feita em conjunto, uma vez que o segmento arterial de medição da VOP e os parâmetros de comparação são os mesmos.

Nos três gráficos apresentados observam-se equações bastante lineares, onde R^2 é muito próximo de 1, o que revela uma boa consistência entre os dados das duas variáveis em estudo em cada gráfico. Nas tabelas, às quais corresponde cada gráfico, além do valor R^2 , o *Coefficiente* de Correlação de Pearson (R), naturalmente, também é aproximadamente 1. No caso deste, o facto de ser superior a 0,9, permite dizer que há um forte grau de associação entre os valores da VOP obtidos no VasoCheck e os obtidos no Complior. Finalmente, analisando a Diferença Relativa Percentual (δ), observa-se mais nitidamente que, apesar dos dados das variáveis em análise serem consistentes, existem algumas discrepâncias. Na Tabela 4.3, o δ da média e do desvio padrão é bastante baixo (0,8%), o que significa que, além da média de valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e a média de valores de VOP obtidos no Complior serem muito próximas, os desvios padrão associados também indicam uma dispersão dos dados (em relação às médias) da mesma quantidade, havendo uma Diferença relativa percentual entre os dados de uma e outra variável da amostra de apenas $0,8\% \pm 0,3\%$. Assim, em relação a esta tabela, pode dizer-se que os valores de VOP obtidos manualmente com o VasoCheck, são bastante consistentes com os valores de VOP obtidos com o Complior. Já nas outras duas tabelas (Tabela 4.4 e Tabela 4.5), os valores de δ são mais elevados (4% e 3,9%, respectivamente, para δ da média e 3,6% e 1,3%, respectivamente, para δ do desvio padrão), indicando maior variabilidade entre os dados das variáveis. No entanto, analisando a média populacional dos valores de VOP, tem-se, para a Tabela 4.4 $\mu = 8,9 \pm 0,5m/s$ (VOP obtida automaticamente no VasoCheck) e $\mu = 9 \pm 0,4m/s$ (VOP obtida manualmente no VasoCheck), o que significa que, no máximo, os valores variam $1m/s$, o que, em termos de precisão de diagnóstico, é aceitável. Assim, pode dizer-se que os valores de VOP obtidos automaticamente com o VasoCheck, são consistentes com os obtidos manualmente. O mesmo se observa na Tabela 4.5, já que os valores são os mesmos: $\mu = 8,9 \pm 0,5m/s$ (VOP obtida automaticamente no

VasoCheck) e $\mu = 9 \pm 0,4 \text{ m/s}$ (VOP obtida no Complior), concluindo-se que há consistência entre os dados de uma e outra variável.

As diferenças observadas entre os valores obtidos automaticamente no VasoCheck e os valores obtidos manualmente no mesmo, ou os obtidos no Complior, podem dever-se a vários factores. Por exemplo, em modo automático, o *software* do VasoCheck detecta, através do valor mínimo da onda, o seu “pé” de deflexão, enquanto em modo manual, o examinador é que coloca o marcador, podendo este ficar mal colocado, influenciando assim o TTP entre dois sinais e, conseqüentemente, o resultado final da VOP. No entanto, os resultados obtidos manualmente são bastante consistentes com os do Complior, o que sugere que a origem destas pequenas discrepâncias seja o *software*.

Tabela 4.3: Comparação entre os valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e os obtidos no Complior para o segmento carotídeo-radial.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Radial		
	VasoCheck	Complior	$\delta(\%)$
Aquisição	Manual	Automática	
Média Amostral	9,0	9,0	0,8
Desvio Padrão	1,3	1,3	0,8
Média Populacional	$9,0 \pm 0,4$	$9,0 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,3$
R	0,9978		
R ²	0,9956		
p-value	0,0555		

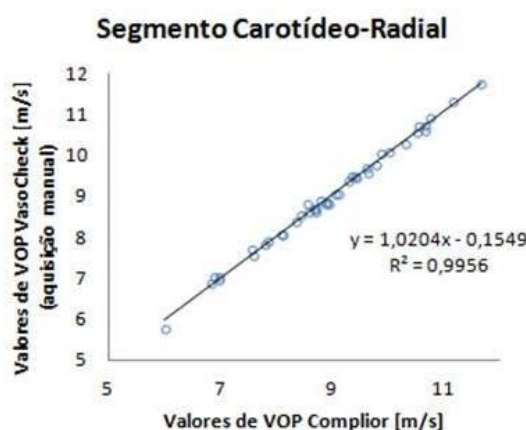


Gráfico 4.1: Valores da VOP obtidos manualmente no VasoCheck em função dos obtidos no Complior.

Tabela 4.4: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente e manualmente no VasoCheck para o segmento carotídeo-radial.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Radial		
	VasoCheck		$\delta(\%)$
Aquisição	Automático	Manual	
Média Amostral	8,9	9,0	4,0
Desvio Padrão	1,4	1,3	3,6
Média Populacional	8,9 \pm 0,5	9,0 \pm 0,4	4,0 \pm 1,1
R	0,9501		
R ²	0,9027		
p-value	0,8881		

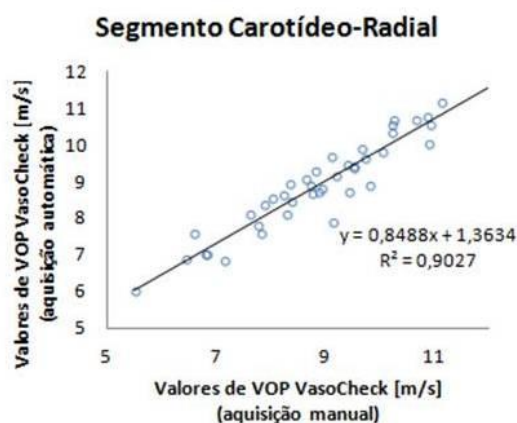


Gráfico 4.2: Valores da VOP obtidos automaticamente no VasoCheck em função dos obtidos manualmente.

Tabela 4.5: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente no VasoCheck e no Complior para o segmento carotídeo-radial.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Radial		
	VasoCheck	Complior	$\delta(\%)$
Aquisição	Automática	Automática	
Média Amostral	8,9	9,0	3,9
Desvio Padrão	1,4	1,3	1,3
Média Populacional	8,9 \pm 0,5	9,0 \pm 0,4	3,9 \pm 1,1
R	0,9499		
R ²	0,9024		
p-value	0,5912		

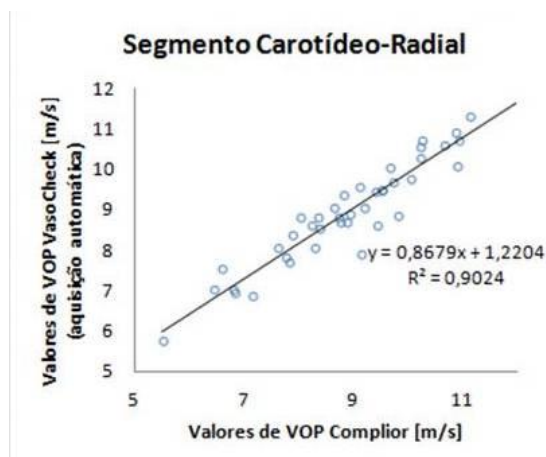


Gráfico 4.3: Valores da VOP obtidos automaticamente no VasoCheck em função dos obtidos no Complior

4.2. VOP do segmento arterial carotídeo-femoral

Os 28 voluntários da amostra da Tabela 4.6, fazem parte da amostra de 41 voluntários da Tabela 4.1, amostra essa que é bastante homogênea em termos de parâmetros fisiológicos (Apêndice C. Dados fisiológicos dos voluntários). Sendo assim, as características da população em estudo, para a medição da VOP carotídeo-femoral, coincidem, como é natural, com as exigidas no protocolo deste trabalho.

Tabela 4.6: Principais características fisiológicas da população em estudo no segmento arterial carotídeo-femoral (n=28).

Dimensão da amostra usada na medição da VOP do segmento arterial carotídeo-femoral	28
Sexo Feminino / Sexo Masculino	13 / 15
Idade (anos)	24 ± 1
Altura [m]	1,71 ± 0,04
Peso [Kg]	63,2 ± 4,3
Índice de Massa Corporal [Kg/m²]	22 ± 1
Pressão Arterial Sistólica [mmHg]	112 ± 5
Pressão Arterial Diastólica [mmHg]	65 ± 3
Frequência Cardíaca [bpm]	66 ± 3

Já os valores da VOP desta amostra, para o segmento arterial em estudo, variam entre 7,7 e 8,7m/s, coincidindo também com os valores de referência de VOP das artérias musculares (entre 7 e 10m/s),

não fugindo muito dos de referência da femoral (entre 8 e 9m/s, aproximadamente). O facto de aqui se obter um valor de VOP inferior ao obtido na Tabela 4.2, mostra que, tal como seria de esperar, a VOP aumenta com a rigidez dos vasos (a artéria radial é mais estreita e menos complacente que a femoral).

Tabela 4.7: Valores da VOP característicos da amostra para o segmento arterial carotídeo-femoral.

Segmento Arterial Carotídeo-Femoral			
Dimensão da Amostra	28		
VOP obtida com o Complior (automático)	8,2	±	0,5
VOP obtida com o VasoCheck (automático)	8,2	±	0,5
VOP obtida com o VasoCheck (manual)	8,2	±	0,5

Relativamente às próximas tabelas (Tabela 4.8, Tabela 4.9 e Tabela 4.10) e gráficos (Gráfico 4.4, Gráfico 4.5 e Gráfico 4.6), pelas mesmas razões referidas no tópico anterior, também terão uma discussão conjunta.

Novamente, fazendo uma análise gráfica, observam-se equações lineares, onde R^2 é bastante próximo de 1, revelando-se, mais uma vez, uma boa concordância entre os dados das duas variáveis em estudo em cada gráfico. Seguindo a mesma linha de pensamento, nas tabelas (e seus gráficos correspondentes), tem-se $R^2 \sim 1$ e $R \sim 1$, sendo este último sempre superior a 0,9, concluindo-se, de acordo com a escala definida, que existe um forte grau de associação entre os valores da VOP obtidos no VasoCheck e os obtidos no Complior. Quanto a δ , observa-se a mesma situação observada para o segmento carotídeo-radial. Ou seja, os valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e os obtidos no Complior (Tabela 4.8), são bastante concordantes, uma vez que possuem igual média e desvio padrão e uma diferença relativa percentual associada de apenas $0,6 \pm 0,2\%$. No caso das outras duas tabelas (Tabela 4.9 e Tabela 4.10), os valores de δ são mais elevados (4,2% e 4,5%, respectivamente, para δ da média e 3,5%, em ambos os casos, para δ do desvio padrão), indicando, outra vez, maior variabilidade entre os dados das variáveis. No entanto, tal como aconteceu anteriormente, a média populacional dos valores de VOP nas duas tabelas, varia, no máximo, 1m/s, sendo, como referido, aceitável em termos de precisão de diagnóstico. Deste modo, concluiu-se que, para o segmento carotídeo-femoral, os valores de VOP obtidos automaticamente com o VasoCheck, são consistentes com os obtidos com o Complior, assim como os obtidos manual e automaticamente no VasoCheck variam pouco.

Tabela 4.8: Comparação entre os valores de VOP obtidos manualmente no VasoCheck e os obtidos no Complior para o segmento carotídeo-femoral.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Femoral		
	VasoCheck	Complior	$\delta(\%)$
Aquisição	Manual	Automática	
Média Amostral	8,2	8,2	0,6
Desvio Padrão	1,3	1,3	0,4
Média Populacional	8,2 \pm 0,5	8,2 \pm 0,5	0,6 \pm 0,2
R	0,9988		
R ²	0,9975		
p-value	0,4447		

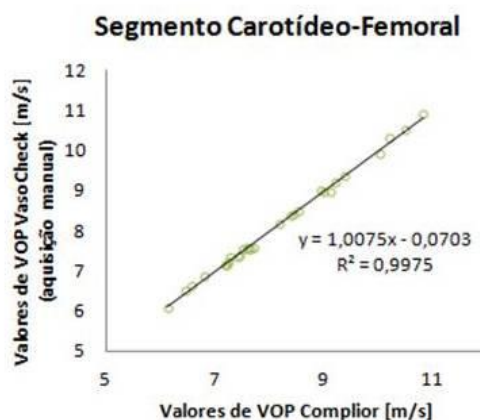


Gráfico 4.4: Valores da VOP obtidos manualmente no VasoCheck em função dos obtidos no Complior.

Tabela 4.9: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente e manualmente no VasoCheck para o segmento carotídeo-femoral.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Femoral		
	VasoCheck		$\delta(\%)$
Aquisição	Automático	Manual	
Média Amostral	8,2	8,2	4,2
Desvio Padrão	1,4	1,3	3,5
Média Populacional	8,2 \pm 0,5	8,2 \pm 0,5	4,2 \pm 1,3
R	0,9430		
R ²	0,8892		
p-value	0,5354		

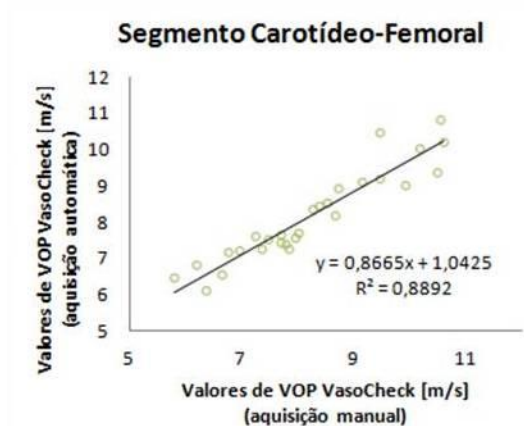


Gráfico 4.5: Valores da VOP obtidos automaticamente no VasoCheck em função dos obtidos manualmente.

Tabela 4.10: Comparação entre os valores de VOP obtidos automaticamente no VasoCheck e no Complior para o segmento carotídeo-femoral.

VOP [m/s]	Segmento Carotídeo-Femoral		
	VasoCheck	Complior	δ (%)
Aquisição	Automática	Automática	
Média Amostral	8,2	8,2	4,5
Desvio Padrão	1,4	1,3	3,5
Média Populacional	$8,2 \pm 0,5$	$8,2 \pm 0,5$	$4,5 \pm 1,4$
R	0,9382		
R ²	0,8803		
p-value	0,4840		

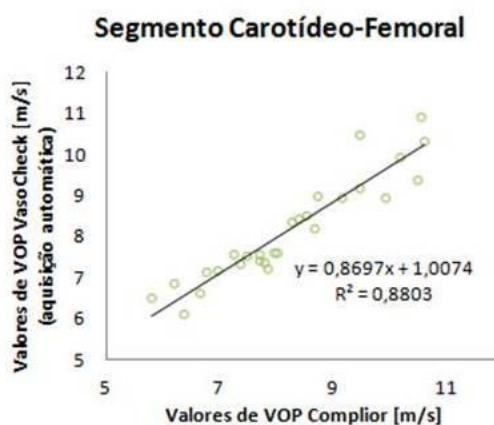


Gráfico 4.6: Valores da VOP obtidos automaticamente no VasoCheck em função dos obtidos no Complior

4.3. Resultados gerais: VasoCheck *versus* Complior

Em termos de características comuns, os dois aparelhos permitem uma avaliação *in-vivo* das propriedades dos vasos sanguíneos e os seus exames são não-invasivos, indolores e de curta duração (aproximadamente 10 minutos), apesar dum exame com o VasoCheck aparentar ser mais rápido que com o Complior. Além disso, ambos revelaram alguma dificuldade na aquisição de sinal em voluntários com maior IMC. Outra característica comum aos dois é o facto de não usarem parâmetros electrocardiográficos (ECG) como referência temporal, o que constitui uma vantagem sobre os métodos que o usam, uma vez que os valores fornecidos pelo ECG não permitem determinar com exactidão a distância percorrida pela onda de pulso desde o coração até ao local de medição.

Em relação às vantagens e desvantagens dos dois aparelhos (Tabela 4.11), observou-se que:

- a) Apesar do Complior ser um sistema plenamente validado e largamente estudado para o registo da VOP, (73) apresenta algumas desvantagens em relação ao Vasocheck. Em primeiro lugar, o Complior usa tecnologia mais cara, exige uma medição prévia da pressão arterial (sem introdução do valor desta, não é possível proceder com o exame), só permite medir a VOP em 3 segmentos arteriais, carotídeo-radial, carotídeo-femoral e carotídeo-distal, sendo que o segundo é de medição obrigatória num exame (com o VasoCheck pode-se medir a VOP de outros ramos da árvore arterial). Além disto, a distância estimada pelo Complior, para o segmento medido, raramente correspondeu à distância realmente medida com a fita antropométrica, obrigando a corrigir esse valor no final do exame.
- b) Quanto aos sensores do Complior, estes também apresentam algumas desvantagens, nomeadamente, detecção de vibrações do examinador (embora em menos quantidade e qualidade que as detectadas no examinado) aquando a aquisição do sinal carotídeo, visto o suporte deste sensor não ser funcional e, no caso de voluntários do sexo masculino, a barba dificultou a aquisição deste sinal, obrigando a colocar o sensor numa zona do pescoço onde o voluntário não tivesse barba e que, ao mesmo tempo, permitisse adquirir a OP da carótida.
- c) Outra desvantagem dos sensores do Complior é o facto de comunicarem por cabos com a unidade de aquisição: no VasoCheck, a tecnologia sem fios permite uma redução dos artefactos relacionados com a anatomia dos sensores e dispensa a proximidade entre a localização da marquesa e a unidade de aquisição e computador.
- d) Apesar destas desvantagens, na altura das medições efectuadas nesta tese, o *software* do Complior revelou-se mais simples de usar. Aqui, há que ter em conta o facto do *software* do VasoCheck ainda não estar totalmente funcional.
- e) Além disto, como se observou, apenas 28 dos 41 voluntários (68% da amostra) permitiu uma medição da VOP carotídeo-femoral com o VasoCheck, o que não se verificou com o Complior, uma vez que com este sistema foram adquiridos sinais de boa qualidade nos 41 voluntários.

Tabela 4.11: Características do Complior e do VasoCheck observadas durante o ensaio experimental.

	Complior	VasoCheck
Validado?	Sim	Não
Custo:	Mais caro	Mais barato
Exige a medição prévia da pressão arterial?	Sim	Não
A VOP pode ser medida nas artérias:	- carótida - radial - femoral - distal	- carótida - femoral - radial - poplítea - braquial - <i>pedis dorsalis</i> <i>* Artérias testadas até agora.</i>
Estima a distância entre os sensores?	Sim	Não
Os sensores detectam vibrações do examinador?	Sim	Não
Funcionalidade dos suportes dos sensores:	O do sensor carotídeo não é funcional.	O do sensor carotídeo e femoral nem sempre são funcionais.
Dificuldades na aquisição de sinais:	A barba (no caso dos homens) dificultou a aquisição do sinal carotídeo.	Com os sensores utilizados, nem sempre foi possível adquirir sinal femoral quando esta artéria era muito profunda ou palpável apenas junto da zona genital.
Os sensores usam tecnologia <i>wireless</i> ?	Não	Sim
Funcionalidade do <i>software</i> :	Permite cálculo da VOP e pressão de pulso central – mais simples.	Permite cálculo da VOP, pressão arterial e mais 3 marcadores (em desenvolvimento) - menos simples.

5. Conclusões

O ensaio experimental correspondeu, na totalidade, ao protocolo deste trabalho: usou-se uma amostra adequada para um estudo comparativo entre os dois aparelhos, os parâmetros da mesma encontraram-se dentro dos estabelecidos e o laboratório preparado apresentou todas as condições requeridas.

Em termos de aparelho, o VasoCheck mostrou-se mais vantajoso que o Complior, apesar da evidente necessidade de optimização dos sensores para aquisição de sinal noutras artérias além da radial.

Quanto aos resultados obtidos, foram bastante satisfatórios, tendo em conta que todas as variáveis estudadas corresponderam ao desejado, uma vez que em termos de aparelhos, os valores de VOP obtidos, com um e com outro, mostraram-se fortemente correlacionados. Além disso, uma vez que os sensores do VasoCheck foram criados de raiz para uma adaptação à artéria radial, os bons resultados obtidos para a femoral mostram que os sensores são eficazes para a aquisição de ondas noutras artérias além da radial, sendo que mostrou-se evidente a necessidade de adaptá-los a artérias mais profundas.

Para uma futura validação do VasoCheck, evidencia-se importante repetir a série de medições pelos mesmos métodos, não só numa amostra maior, como numa amostra de voluntários com o diagnóstico cardiovascular conhecido. Além disso, como já referido, os sensores também deverão ser melhorados para aquisição de ondas de pulso de artérias mais profundas. Outro factor a ter em conta futuramente é a distância usada para efeitos de cálculo da VOP: recentemente, foi mencionado num artigo que a distância introduzida no cálculo da VOP deveria ser 80% do valor medido (distância medida com fita antropométrica entre os sensores) e não a distância total. (82).

Conclui-se, no geral, que o método de FPG e os novos protótipos do VasoCheck, desenvolvidos no nosso grupo da NMT, são válidos para a análise do estado de rigidez dos vasos sanguíneos, com resultados equiparáveis e, em termos de aparelho, mais vantajoso em relação a equipamentos concorrentes.

Referências bibliográficas

1. **Fernandes, F., Silva, A.C. e Vassilenko, V.** Avaliação das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos. [ed.] L. Roseiro e A. Neto. *4º Congresso Nacional de Biomecânica*. Coimbra, Portugal : Sociedade Portuguesa de Biomecânica, 2011, p. 119.
2. **Silva, P.M., Silva, J.M. e Gil, V.M.** Prevenção Cardiovascular: recomendações para a abordagem do risco vascular associado às dislipidemias. *Rev Port Cardiol*. 2002, Vol. 21, Nº10, pp. 1201-1209.
3. **Herrera, M.C., et al.** Vascular reactivity: Evaluation of an acute suprasystolic occlusion with impedance plethysmography. *Journal of Physics: Conference Series* 90. 2007.
4. **Hlimonenko, I., Meigas, K. e Vahisalu, R.** Waveform analysis of peripheral pulse wave detected in the fingertip with photoplethysmography. *Measurement Science Review*. 2003, Vol. 3, Section 2, pp. 49-52.
5. **European Society of Hypertension and European Society of Cardiology Guidelines.** 2007 Guidelines for the management of arterial - The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2007, Vol. 28, pp. 1462–1536.
6. **Seeley, R.R., Stephens, T.D. e Tate, P.** *Anatomia & Fisiologia*. 6ª Edição. Rio de Janeiro : McGraw - Hill, 2003.
7. **Boron, W.F. e Boulpaep, E.L.** *Medical Physiology, a cellular and molecular approach*. USA : Elsevier Inc., Updated edition: 2005.
8. Vasos Sanguíneos. *Quero Saber*. Dezembro de 2010, Nº3, pp. 42-43.
9. **McEniery, C.M., et al.** Endothelial function is associated with pulse pressure, pulse wave and augmentation index in healthy humans. *Hypertension*. 2006, Vol. 48, pp. 602-608.
10. **McKinley e O'Loughlin.** Human Anatomy. Chapter 22: Blood Vessels. Apresentação de slides.
11. **Silva, A.C.** *Estudo Experimental para Avaliação da Rigidez dos Vasos Sanguíneos: Testes para Validação Clínica*. Departamento de Física, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa. Lisboa : s.n., 2008. Dissertação de Mestrado.
12. **Guyton, A. e Hall, J.** *Tratado de Fisiologia Médica*. 10ª Edição. s.l. : Guanabara Koogan, 2002.
13. **Gottlieb, M.G.V., Bonardi, G. e Moriguchi, E.H.** Physiopathology and inflammatory aspects of atherosclerosis. *Scientia Medica*. July/September de 2005, Vol. 15, pp. 203-207.
14. **Bahia, L., et al.** O endotélio na síndrome metabólica. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia*. Abril de 2006, Vol. 50, Nº2, pp. 291-303.
15. **Fung, Y.C.** *Biomechanisms: mechanical properties of living tissues*. 2ª Edição. USA : Springer Science, Business Media, 2004.
16. **Batlouni, M.** Endotélio e Hipertensão Arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2001, Vol. 8, pp. 328-338.

17. **Hadi, H.A.R., Carr, C.S. e Suwaidi, J.A.I.** Endothelial dysfunction: cardiovascular risk factors, therapy and outcome. *Vascular Health and Risk Management*. 2005, Vol. 1, Nº3, pp. 183-198.
18. **Caramori, P.R.A. e Zago, A.J.** Disfunção Endotelial e Doença Arterial Coronariana. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 2000, Vol. 75, Nº2, pp. 163-172.
19. **Chequer, G., et al.** Espessamento Médio-Intimal da Carótida e Função Endotelial na Doença Arterial Coronariana. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. Agosto de 2006, Vol. 87, Nº2, pp. 84-90.
20. **Raines, E.W. e Ross, R.** Biology of Atherosclerotic Plaque Formation: Possible Role of Growth Factors in Lesion Development and the Potential Impact of Soy. *JN Journal of Nutrition*. 1995, pp. 624-630.
21. **Maturana, M.A., Irigoyen, M.C. e Spitzer, P.M.** Menopause, estrogens and endothelial dysfunction: current concepts. *Clinics*. 2007, Vol. 62, Nº1, pp. 77-86.
22. **Wilkinson, I.B., et al.** Pulse Wave Analysis: Clinical Evaluation of a Noninvasive, Widely Applicable Method for Assessing Endothelial Function. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2002, Vol. 22, pp. 147-152.
23. **O'Rourke, M.F.** Arterial Stiffness, Systolic Blood Pressure and Logical Treatment of Arterial Hypertension. *Hypertension*. April, 1990, Vol. 15, Nº4, pp. 339-347.
24. **Favarato, D. e Luz, P.L.** Hipertensão e Aterosclerose: Aspectos fisiológicos. *Revista da sociedade brasileira de hipertensão*. 2003, Vol. 6, Nº4, pp. 126-130.
25. **Ganong, W.F.** *Review of Medical Physiology*. 2003. McGraw-Hill Professional, Lange Medical Books; 21ª Edição.
26. **Azizi, Marco António A., et al.** Formação da placa de ateroma. *Disponível em:* (<http://pt.scribd.com/doc/36648605/Ateroma>). [Online] [Citação: 17 de Outubro de 2011.]
27. **Filho, A.C., et al.** Inflamação e Aterosclerose: Integração de novas teorias e valorização dos novos marcadores. *Rev. Bras. Cardiol. Invas.* 2003, Vol. 11, Nº3, pp. 14-19.
28. **Berkow, R., Beers, M.H. e Fletcher, A.J.** *Enciclopédia Médica - Doenças Cardiovasculares*. [ed.] Merck Sharp & Dohme. s.l. : Editorial Oceano, 2000. Vol. 1.
29. **Duque, F.L.V.** Aterogênese e Factores de Risco. *Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular (1992-2001)*. SBACV - Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, 1998, Vol. 7, Nº2.
30. **Manual Merk.** Saúde para a família. *Disponível em:* (http://mmspf.msdonline.com.br/pacientes/manual_merck/secao_03/cap_028.html). [Online] [Citação: 17 de Outubro de 2011.] Secção 3: Distúrbios do coração e dos vasos sanguíneos, Capítulo 28 - Doença arterial periférica.
31. **da Silva, Dr. Pedro Marques.** *Compreender a aterosclerose para prevenir*. Fundação Portuguesa de Cardiologia - Instituição de Utilidade Pública : Clube Rei Coração, Fevereiro de 2004. Vol. 7.
32. **Baker IDI - Heart and Diabetes Institute.** Cardiovascular Disease. *Disponível em:* (http://www.bakeridi.edu.au/health_fact_sheets/cardiovascular_disease/). [Online] 14 de July de 2009. [Citação: 17 de Outubro de 2011.]

33. **DBS :: Deep Brain Stimulation - BROWN UNIVERSITY.** Stroke (Cerebrovascular Accident). Disponível em: (http://biomed.brown.edu/Courses/BI108/BI108_2008_Groups/group07/Stroke.html). [Online] [Citação: 17 de Outubro de 2011.]
34. **Gotlieb, A.I.** Smooth muscle and endothelial cell function in the pathogenesis of atherosclerosis. *CMA Journal*. 15 de Abril de 1982, Vol. 126, pp. 903-908.
35. **Manual Merck.** Saúde para a família. Disponível em: (<http://www.manualmerck.net/?id=52>). [Online] [Citação: 17 de Outubro de 2011.] Secção 3: Distúrbios do coração e dos vasos sanguíneos, Capítulo 26: Aterosclerose.
36. **wiseGEEK.** What is Serum Cholesterol? Disponível em: (<http://www.wisegeek.com/what-is-serum-cholesterol.htm>). [Online] [Citação: 7 de Novembro de 2011.]
37. **Wikipedia.** Lipoproteína. Disponível em: (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Lipoprote%C3%ADna>). [Online] 12 de Agosto de 2011. [Citação: 7 de Novembro de 2011.]
38. **Ley, O. e Kim, T.** Calculation of arterial wall temperature in atherosclerosis arteries: effect of pulsatile flow, arterial geometry and plaque structure. *Biomedical Engineering Online*. 1 de Março de 2007, Vol. 6, pp. 1-18.
39. Macrophage in Atherosclerosis. Disponível em: (<http://macrophages.eu/Research/research.html>). [Online] 2010. [Citação: 21 de Outubro de 2011.]
40. **Oliveira, H., Lopes, S. e Diz, R.** Aterosclerose, doenças dos grandes e pequenos vasos. s.l. : Faculdade de Medicina da Universidade do Porto . Seminário de Biopatologia nº3, Setembro de 2006.
41. **McGill, H.C.** Persistent problems in the pathogenesis of atherosclerosis. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1984, Vol. 4, pp. 443-451.
42. **Wikipedia.pt.** Aterosclerose. Disponível em: (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Aterosclerose>). [Online] 15 de Maio de 2011. [Citação: 17 de Outubro de 2011.]
43. **Wikipedia.** Homocistinúria. Disponível em: (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Homocistin%C3%BAria>). [Online] 15 de Agosto de 2008. [Citação: 21 de Outubro de 2011.]
44. **ABC da Saúde.** Hipertensão Arterial. Disponível em: (<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?244>). [Online] 5 de Janeiro de 2010. [Citação: 21 de Outubro de 2011.]
45. **Mais Boa Saúde.** Os valores do colesterol. Disponível em: (<http://boasaude.uol.com.br/Lib/ShowDoc.cfm?LibDocID=4115&ReturnCatID=357>). [Online] [Citação: 21 de Outubro de 2011.]
46. **Laurent, S., et al.** Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*. 2006, Vol. 27, pp. 2588-2605.
47. **Lantelme, P., et al.** Heart Rate: An important confounder of pulse wave velocity assessment. *Hypertension*. 9 de Abril de 2002, Vol. 39, pp. 1083-1087.
48. **Wikipedia.** Ultrassonografia. Disponível em: (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Ultrassonografia>). [Online] 6 de Setembro de 2011. [Citação: 20 de Outubro de 2011.]

49. **RadiologyInfo.org**. The radiology information resource for patients. *Disponível em:* (<http://www.radiologyinfo.org/index.cfm?bhcp=1>). [Online] 28 de Setembro de 2011. [Citação: 20 de Outubro de 2011.]
50. **Sonimage**. Ultra-Som de Doppler. *Disponível em:* (<http://www.sonimage.com.br/index.php?t=1>). [Online] [Citação: 20 de Outubro de 2011.]
51. **Wikipedia**. Medical ultrasonography: Doppler sonography. *Disponível em:* (http://en.wikipedia.org/wiki/Medical_ultrasonography#Doppler_sonography). [Online] 19 de Outubro de 2011. [Citação: 20 de Outubro de 2011.]
52. **Carvalho, C.F., et al.** Ultra-sonografia duplex doppler na avaliação morfológica e hemodinâmica das artérias aorta e mesentérica cranial em cães. *Brazilian journal of veterinary research and animal science*. 2008, Vols. 45, Nº1, pp. 24-31.
53. **Easyclinic**. Angiografia. *Disponível:* (<http://www.easyclinic.org/trattamenti.asp?id=28>). [Online] [Citação: 3 de Novembro de 2011.]
54. **FLEURY - Medicina e Saúde**. Angiografia por ressonância magnética e por tomografia computadorizada. *Disponível em:* (http://www.fleury.com.br/Medicos/SaudeEmDia/ManualNeuro/pages/angiografia_por_ressonancia.aspx). [Online] [Citação: 04 de Novembro de 2011.]
55. **Coelho, N.A.** Curso de Ecografia Vascular - Carótidas e Vertebrais. *Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular (1992-2001)*. SBACV - Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, 1998, Vol. 7, Nº2.
56. **Vassilenko, V.** Modelos de circulação. *Slides das aulas de Biomecânica e Hemodinâmica*. 2005-2006, Capítulo 12.
57. **Fung, Y.C.** *Biomechanics: motion, flow, stress and growth*. 1ª Edição. New York, USA : Springer - Verlag, 1990.
58. Aulas Desgravadas de Fisiologia II 2002/2003: Hemodinâmica, Ruídos Cardíacos e Perfusão. *Disponível em:* (<http://isabelle.math.ist.utl.pt/~I51351/>). [Online] [Citação: 10 de Outubro de 2011.]
59. **Cheang, P.Y.S e Smith, P.R.** An Overview of Non-contact Photoplethysmography. *Electronic systems and control division research*. 2003.
60. **Allen, J.** Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurements. *Physiological Measurement*. 20 de Fevereiro de 2007, Vol. 28, pp. 1-39.
61. **Stojanovic, R. e Karadaglic, D.** A LED-LED based photoplethysmography sensor. *Physiol. Meas.* 2007, Vol. 28, pp. 19-27.
62. **Millasseu, S.C., et al.** Determination of age-related increases in large artery stiffness by digital pulse contour analysis. *Clinical Science*. 26 de Junho de 2002, Vol. 103, pp. 371-377.
63. **Mitchell, G.F., et al.** Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women - The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 20004, Vol. 43, pp. 1239-1245.
64. **Bortolotto, L.A. e Safar, M.E.** Blood Pressure Profile Along the Arterial Tree and Genetics of Hypertension. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. Março de 2006, Vol. 86, pp. 166-169.

-
65. **O'Rourke, M.F., et al.** Clinical Applications of Arterial Stiffness: Definitions and Reference Values. *American Journal of Hypertension*. 2002, Vol. 15, pp. 426-444.
66. **Horváth, T.** Vascular Ultrasonography: Non-invasive assessment of vascular elasticity. Semmelweis University : Clinical cardiovascular laboratory; Department of clinical experimental research and human physiology.
67. **Lemogoum, D., et al.** Arterial Stiffness and Wave Reflections in Patients With Sickle Cell Disease. *Hypertension*. 2004, Vol. 44, pp. 924-929.
68. **Pizzi, O., et al.** Velocidade da Onda de Pulso - O métodos e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2006, Vol. 13, Nº1, pp. 59-62.
69. **Padilla, J.M., et al.** Assessment of relationships between blood pressure, pulse wave velocity and digital volume pulse. *Computers in Cardiology*. 2006, Vol. 33, pp. 893-896.
70. **Tsai, W., et al.** Association of risk factors with increased pulse wave velocity detected by a novel method using dual-channel photoplethysmography. *Journal of Hypertension*. 2005, Vol. 18, pp. 1118-1122.
71. **Shimazu, H.** A comparison of Arterial stiffness, Pulse wave velocity and Compliance. Department of physiology, Kyorin University School of Health Sciences : s.n., Maio de 2002. Presented at the Japan Medical Electronics and Biomedical Engineering for Clinical Monitoring.
72. **Angarita-Jaimes, N., et al.** Classification of aortic stiffness from eigendecomposition of the digital volume pulse waveform. *IEEE*. 2006, Vol. 2, pp. 1168-1171.
73. **Rehman, A., Rahman, A.R.A. e Rasool, A.H.G.** Effect of angiotensin II on pulse wave velocity in humans is mediated through angiotensin II type 1 (AT1) receptors. *Journal of Human Hypertension*. 2002, Vol. 16, pp. 261-266.
74. **MEDICAL, ARTECH.** Complior SP: Operator's Manual. *Pulse Wave Velocity Measurement System for Arterial Stiffness Evaluation*. 2005.
75. **Zheng, J. e HU, S.** The preliminary investigation of imaging photoplethysmographic system. *Journal of Physics*. 2007, Vol. 85, pp. 1-4.
76. **Baranosky, G.V.G. e Krishnaswamy, A.** An introduction to light interaction with human skin. *Physiological Measurements*. 2004, Vol. XI, pp. 33-62.
77. **Loukogeorgakis, S., et al.** Validation of a device to measure arterial pulse wave velocity by a photoplethysmographic method. *Physiological Measurement*. 17 de Julho de 2002, Vol. 23, pp. 581-596.
78. **HU, S., et al.** Comparison of pulse interval in contact and non-contact photoplethysmography. *ESC Division research*. 2005, pp. 39-42.
79. **Allen, John e Murray, Alan.** Age-related changes in peripheral pulse timing characteristics at the ear, fingertip and toes. *Journal of Human Hypertension*. 12 de Agosto de 2002, Vol. 16, pp. 711-717.
80. **Spiegel, M.R.** Estatística. *Schaum's Easy Outlines*. s.l. : McGraw Hill de Portugal, 2000.
81. **Erts, R., et al.** Bilateral photoplethysmography studies of the leg arterial stenosis. *Physiological Measurements*. 2005, Vol. 26, pp. 865-874.

82. **Van Bortel, L.M., et al.** Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*. Março de 2012, Vol. 30, Nº3, pp. 445-448. On behalf of the Artery Society, the European Society of Hypertension Working Group on Vascular Structure and Function and the European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Consensus Document.
83. **Russo, Tara M.** BioMedical Visualization: VascularWall.jpg. *Disponível em:* (<http://www.taramrusso.com/VascularWall.htm>). [Online] [Citação: 20 de Maio de 2011.]
84. **Asmar, R., et al.** Assessment of Arterial Distensibility by Automatic Pulse Wave - Validation and Clinical Application Studies. *Hypertension*. 1995, Vol. 26, pp. 485-490.
85. **Pavlov, S.V., et al.** Physical principles of biomedical optics. Vinnytsia, VNTU : s.n., 2010, p. 151.
86. **Abakumov, V.G., et al.** Registration, Processing and Control of Biomedical Signals. VNTU : s.n., 2011, p. 355.
87. **Asmar, R., Topouchian, J., Pannier, B., Benetos, A., Safar, M., Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the Complior Study.** Pulse wave velocity as endpoint in large-scale intervention trial. The Complior study. Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the Complior Study. *J Hypertens*. 19 de Abril de 2001, Vol. 4, pp. 813-8.
88. **Vale, A.C., et al.** Parametrização de sensores de sinal fotopletismográfico para o estudo de vasos sanguíneos. *16ª Conferência Nacional de Física, 17º Encontro Ibérico para o Ensino da Física (3 a 6 de Setembro de 2008)*. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa, Campus de Caparica : s.n., 2008, p. 168.
89. **Vassilenko, V., et al.** Improvement of PPG Methodology for Arterial Stiffness Assesment. *IV International Conference on Optoelectronic Information Technologies - Photonics-ODS 2008 (30 September - 2 October, 2008)*. Ukraine, Vinnytsia, VNTU : s.n., 2008, p. 65.
90. **Vassilenko, V., et al.** Bilateral Study on Arterial Stiffness Assessment by a Non-Invasive Optical Technique of Photoplethysmography. *Poster apresentado na 6th International Conference on Technology and Medical Sciences*.
91. **Vassilenko, V., Silva, A.C., Martin, A.M., O'Neill, J.G.** Bilateral Study on Arterial Stiffness Assessment by a Non-Invasive Optical Technique of Photoplethysmography. [ed.] R.N. Jorge, et al. *Technology and Medical Sciences - 6 International Conference on Technology and Medical Sciences (TMSi)*. London : CRC Press, 2011, pp. 349-350.

Apêndices

Apêndice A. Consentimento Informado



Caparica, 09 de Janeiro de 2012

Consentimento Informado

Venho por este meio solicitar a sua colaboração no desenvolvimento do meu projecto de Dissertação de Mestrado intitulado 'ESTUDO COMPARATIVO DE MEDIÇÃO DA VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO: VASOCHECK VS COMPLIOR', conduzido na Faculdade de Ciências e Tecnologia – Universidade Nova de Lisboa, pela empresa NMT – Tecnologia, Inovação e Consultoria, Lda., sob orientação da Prof. Dra. Valentina Vassilenko.

Este projecto tem como principal objectivo comparar dois aparelhos/princípios físicos no processo de medição da velocidade da onda de pulso. Os aparelhos são o Complior (já validado e em uso clínico) e o protótipo do VasoCheck (desenvolvido no nosso grupo). Ambos estudam as propriedades dos vasos sanguíneos no que diz respeito a avaliação e diagnóstico de possível predisposição à ocorrência de Aterosclerose (espessamento das paredes dos vasos sanguíneos), principal causa de doença arterial.

Os métodos utilizados recorrem apenas ao uso de sensores (de pressão e de infravermelho) colocados sobre a pele e medição da pressão arterial, peso e altura.

A sua colaboração no projecto é importante, não tendo quaisquer prejuízos ou gastos com a sua participação. Os seus dados não serão divulgados nem serão usados fora deste estudo.

Os procedimentos metodológicos utilizados são não-invasivos, indolores e rápidos e não implicam qualquer esforço por parte do colaborador. Em nenhum momento o colaborador é colocado em risco físico ou emocional.

Desde já agradeço a sua colaboração.

A aluna, Valéria Pires.

A orientadora, _____

(Valentina Vassilenko)

Eu, abaixo assinado, declaro que estou informado e que consinto que me sejam efectuados os procedimentos mencionados acima.

Assinado, _____

Apêndice B. Ficha de Registo



Ficha de Registo			
Idade: _____		Nº _____	
Sexo: Feminino <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/>		Data: ____/____/____	
Raça: Branca / Caucasiana <input type="checkbox"/> Negra <input type="checkbox"/> Amarela / Mongolóide <input type="checkbox"/>		Hora: _____ : _____	
Profissão actual: _____		Temp ambiente: _____ °C	
Profissões anteriores: _____			

1. Qual a sua tensão arterial habitual?	_____	Não sabe <input type="checkbox"/>
2. A sua tensão arterial sofreu alguma alteração ultimamente?	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Não sabe <input type="checkbox"/>
3. Toma alguma substância hormonal?	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Não sabe <input type="checkbox"/>
4. É fumador?	Sim <input type="checkbox"/> Número de cigarros por dia: _____	Não <input type="checkbox"/>
5. Pratica algum desporto?	Sim <input type="checkbox"/> Qual(s): _____	Não <input type="checkbox"/>
6. Já tomou algum medicamento para a tensão arterial ou para o coração?	Sim <input type="checkbox"/> Qual(s): _____	Não <input type="checkbox"/>
7. Toma algum outro medicamento?	Sim <input type="checkbox"/> Qual(s): _____	Não <input type="checkbox"/>
8. Antecedentes Médicos:		
Cardiovasculares <input type="checkbox"/>	Diabetes <input type="checkbox"/>	Hipertensão <input type="checkbox"/> Colesterol <input type="checkbox"/>
Outros <input type="checkbox"/> Qual(s): _____		
9. Antecedentes familiares:		
Hipertensão	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe <input type="checkbox"/>	Cardiovasculares
Diabetes	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe <input type="checkbox"/>	Colesterol
Aterosclerose	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe <input type="checkbox"/>	Arritmias

MEDIDAS	
Altura (cm): _____	Tensão Arterial (mmHg)
Peso (Kg): _____	1ª medição: _____
IMC (Kg/m²): _____	2ª medição: _____
	3ª medição: _____
	Valor médio: _____
	Frequência Cardíaca (bpm)
	1ª medição: _____
	2ª medição: _____
	3ª medição: _____
	Valor médio: _____

Apêndice C. Dados fisiológicos dos voluntários

Voluntário	Altura (m)	Peso (Kg)	Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Frequência Cardíaca (bpm)	Idade (anos)	Sexo
1	1,68	50	18	105	68	73	27	Feminino
2*	1,75	70	23	101	68	68	23	Feminino
3	1,59	58	23	105	57	57	24	Feminino
4	1,74	48	16	106	65	65	23	Masculino
5	1,81	67	20	102	68	68	26	Masculino
6	1,83	75	22	115	63	63	22	Masculino
7	1,69	69	24	106	46	46	25	Feminino
8	1,80	80	25	115	70	70	24	Masculino
9	1,66	65	24	117	74	74	22	Feminino
10**	1,69	58	20	114	69	68	21	Masculino
11**	1,75	64	21	114	64	64	21	Masculino
12	1,55	49	20	101	73	73	22	Feminino
13	1,71	55	19	116	66	66	22	Feminino
14	1,56	52	21	103	58	55	23	Feminino
15	1,66	55	20	110	58	58	26	Masculino
16**	1,74	66	22	114	62	66	24	Masculino
17**	1,85	80	23	123	73	70	25	Masculino
18	1,56	52	21	105	55	55	24	Feminino
19**	1,79	70	22	124	67	67	25	Masculino
20	1,81	67	20	157	90	90	22	Masculino
21	1,60	50	20	119	71	71	22	Feminino
22**	1,71	60	21	111	58	58	23	Feminino
23	1,80	75	23	109	64	64	25	Masculino
24	1,61	50	19	105	50	66	24	Feminino
25	1,82	70	21	115	67	67	25	Masculino
26**	1,71	97	33	127	74	74	23	Masculino
27	1,72	60	20	118	64	64	24	Masculino
28	1,70	62	21	113	63	63	25	Feminino
29	1,61	59	23	109	63	63	25	Feminino
30**	1,67	60	22	112	63	63	26	Feminino
31**	1,68	70	25	113	72	72	23	Masculino
32	1,62	50	19	102	68	68	23	Feminino
33**	1,79	58	18	126	73	73	22	Masculino
34	1,82	73	22	117	68	68	25	Masculino
35	1,72	73	25	108	73	60	23	Masculino
36	1,81	83	25	107	61	61	21	Masculino
37	1,77	85	27	108	63	63	25	Masculino
38**	1,57	48	19	115	62	62	24	Feminino
39**	1,83	96	29	99	68	68	24	Masculino
40	1,71	70	24	138	70	78	26	Masculino
41**	1,65	53	19	120	71	71	21	Feminino
42	1,88	68	19	117	66	66	24	Masculino

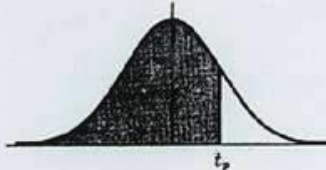
* O voluntário 2 não entrou na análise de dados, devido à irregularidade dos sinais que apresentou.

** Voluntários cuja VOP do segmento arterial carotídeo-femoral não foi possível medir.

Apêndice D. Tabela de valores de t da Distribuição t-Student

**Percentile Values (t_p)
for
Student's t Distribution
with ν Degrees of Freedom
(shaded area = p)**

2-tail



ν	$t_{.995}$	$t_{.99}$	$t_{.975}$	$t_{.95}$	$t_{.90}$	$t_{.80}$	$t_{.75}$	$t_{.70}$	$t_{.60}$	$t_{.55}$
1	63.66	31.82	12.71	6.31	3.08	1.376	1.000	.727	.325	.158
2	9.92	6.96	4.30	2.92	1.89	1.061	.816	.617	.289	.142
3	5.84	4.54	3.18	2.35	1.64	.978	.765	.584	.277	.137
4	4.60	3.75	2.78	2.13	1.53	.941	.741	.569	.271	.134
5	4.03	3.36	2.57	2.02	1.48	.920	.727	.559	.267	.132
6	3.71	3.14	2.45	1.94	1.44	.906	.718	.553	.265	.131
7	3.50	3.00	2.36	1.90	1.42	.896	.711	.549	.263	.130
8	3.36	2.90	2.31	1.86	1.40	.889	.706	.546	.262	.130
9	3.25	2.82	2.26	1.83	1.38	.883	.703	.543	.261	.129
10	3.17	2.76	2.23	1.81	1.37	.879	.700	.542	.260	.129
11	3.11	2.72	2.20	1.80	1.36	.876	.697	.540	.260	.129
12	3.06	2.68	2.18	1.78	1.36	.873	.695	.539	.259	.128
13	3.01	2.65	2.16	1.77	1.35	.870	.694	.538	.259	.128
14	2.98	2.62	2.14	1.76	1.34	.868	.692	.537	.258	.128
15	2.95	2.60	2.13	1.75	1.34	.866	.691	.536	.258	.128
16	2.92	2.58	2.12	1.75	1.34	.865	.690	.535	.258	.128
17	2.90	2.57	2.11	1.74	1.33	.863	.689	.534	.257	.128
18	2.88	2.55	2.10	1.73	1.33	.862	.688	.534	.257	.127
19	2.86	2.54	2.09	1.73	1.33	.861	.688	.533	.257	.127
20	2.84	2.53	2.09	1.72	1.32	.860	.687	.533	.257	.127
21	2.83	2.52	2.08	1.72	1.32	.859	.686	.532	.257	.127
22	2.82	2.51	2.07	1.72	1.32	.858	.686	.532	.256	.127
23	2.81	2.50	2.07	1.71	1.32	.858	.685	.532	.256	.127
24	2.80	2.49	2.06	1.71	1.32	.857	.685	.531	.256	.127
25	2.79	2.48	2.06	1.71	1.32	.856	.684	.531	.256	.127
26	2.78	2.48	2.06	1.71	1.32	.856	.684	.531	.256	.127
27	2.77	2.47	2.05	1.70	1.31	.855	.684	.531	.256	.127
28	2.76	2.47	2.05	1.70	1.31	.855	.683	.530	.256	.127
29	2.76	2.46	2.04	1.70	1.31	.854	.683	.530	.256	.127
30	2.75	2.46	2.04	1.70	1.31	.854	.683	.530	.256	.127
40	2.70	2.42	2.02	1.68	1.30	.851	.681	.529	.255	.126
60	2.66	2.39	2.00	1.67	1.30	.848	.679	.527	.254	.126
120	2.62	2.36	1.98	1.66	1.29	.845	.677	.526	.254	.126
∞	2.58	2.33	1.96	1.645	1.28	.842	.674	.524	.253	.126

Source: R. A. Fisher and F. Yates, *Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research* (5th edition), Table III, Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh, by permission of the authors and publishers.

Apêndice E. Resumo do Poster a apresentar na *International Conference on Health Technology and Quality Management* (3 a 4 Fevereiro 2012) - ESTeSL

Submissão de Resumo para:

**International Conference on Health Technology and Quality Management
3 e 4 Fevereiro 2012 - ESTeSL****Autores:**

- Valentina Vassilenko

Departamento de Física da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa; CEFITEC-Centro de Física Tecnológica da FCT UNL, Contacto: 917204013 – e-mail: vv@fct.unl.pt

- Filipe dos Santos Fernandes

Área Científica de Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa – Instituto Politécnico de Lisboa; Doutorando em Engenharia Biomédica na Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa.

- Valéria Pires

Mestrado Integrado em Engenharia Biomédica na Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa.

- Pedro Orlando Rodrigues

Departamento de Bioquímica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa; CEDOC- Biomedicina e Investigação Translacional

- João Goyri O'Neill

Departamento de Anatomia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa; CEFITEC- Centro de Física Tecnológica da FCT UNL

Título do Resumo: Análise comparativa de dois métodos de medição da Velocidade da Onda de Pulso**Introdução:**

A medição da Velocidade da Onda de Pulso (VOP) enquanto meio complementar de diagnóstico e tratamento das doenças cardiovasculares é considerado um marcador precoce de compromisso arterial em diversos contextos clínicos, consolidando-se o seu papel na prevenção primária da patologia arterial através da avaliação das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos, nomeadamente quanto à sua rigidez e a distensibilidade. Neste trabalho pretende-se analisar os dois métodos não-invasivos de medição da Velocidade da Onda de Pulso que se baseiam em princípios físicos diferentes, mas ambos permitem uma avaliação *in-vivo* das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos, e comparar os respectivos valores experimentais.

Materiais e Métodos:

No presente trabalho para obtenção das ondas de pulso foram utilizados dois métodos diferentes: piezoelétrico realizado com o equipamento Complior e fotopletismográfico (FPG) realizado nos protótipos do equipamento VasoCheck desenvolvidos no nosso grupo.

Resultados/Discussão:

Os resultados experimentais obtidos, tanto para um método como para outro, foram realizados numa amostra de voluntários de ambos os sexos, saudáveis e sem diagnóstico associado e com idades compreendidas entre os 20 e 40 anos. Os dados experimentais foram tratados estatisticamente. Os valores apresentados, obtidos com diferentes métodos e sensores, estão consistentes e em boa concordância com os valores da VOP calculados para cada amostra em estudo.

Conclusões:

O método fotopletismográfico aparenta ser mais rápido e simples na utilização. Para o futuro evidencia-se importante repetir a série de medições pelos dois métodos numa amostra maior e estender as medições para os voluntários com o diagnóstico cardiovascular conhecido.

Palavras-chave:

Rigidez arterial; Velocidade da Onda de Pulso, método piezoelétrico; Fotopletismografia.

Apêndice F. Poster apresentado na *International Conference on Health Technology and Quality Management* (3 a 4 Fevereiro 2012) – ESTeSL



FCT
FACULDADE DE
CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA



ANÁLISE COMPARATIVA DE DOIS MÉTODOS DE MEDIÇÃO DA VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO

V. Vassilenko¹, F. Fernandes², V. Pires³, P. Rodrigues⁴, J.G. O'Neill⁵

¹ Departamento de Física da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa; CEFITEC-Centro de Física Tecnológica da FCT UNL.

² Área Científica de Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa – Instituto Politécnico de Lisboa; Doutorando em Engenharia Biomédica na Faculdade de Ciências e Tecnologia da UNL.

³ Mestrado Integrado em Engenharia Biomédica na Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa.

⁴ Departamento de Bioquímica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa; CEDOC- Biomedicina e Investigação Translacional

⁵ Departamento de Anatomia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa; CEFITEC- Centro de Física Tecnológica da FCT UNL

vv@fct.unl.pt

Introdução

As doenças cardiovasculares relacionam-se estreitamente com as alterações nas propriedades elásticas dos vasos sanguíneos. Sendo a Velocidade da Onda de Pulso (VOP) a velocidade a que se desloca uma onda de pressão num segmento arterial, a sua medição enquanto meio complementar de diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares é considerada um marcador precoce de compromisso arterial em diversos contextos clínicos. O seu papel consolida-se na prevenção primária da patologia arterial através da avaliação das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos, nomeadamente, rigidez e distensibilidade. Neste trabalho pretende-se analisar e comparar dois métodos de medição de VOP não invasivos, que permitem uma avaliação *in-vivo* das propriedades referidas, mas baseados em princípios físicos diferentes.

Método Experimental



Fig. 1: Equipamento Complior.

Para a medição da Velocidade da Onda de Pulso (VOP) foram utilizados dois métodos diferentes: **piezoelétrico** realizado no equipamento Complior (Fig. 1) e **fotopleitismográfico** (FPG) realizado nos protótipos do equipamento VasoCheck desenvolvidos no nosso grupo (Fig. 2). Ambos permitem a detecção e medição da VOP por via transcutânea entre dois locais da rede arterial. A VOP é dada por $VOP = D/TTP$ (em m/s), onde TTP



Fig. 2: Protótipo do equipamento VasoCheck.

corresponde ao tempo de trânsito da onda de pulso (odp) entre os dois locais de aquisição do sinal e D é a distância entre eles. Os resultados experimentais referidos na Tabela 2 resultaram de medições da VOP com Complior e com PPG onde foi usado o registo electrocardiográfico (ECG) para determinar o TTP (Fig. 3).

O novo protótipo do VasoCheck já permite determinar o TTP pela técnica foot-to-foot, ou seja, automaticamente através da diferença de tempo entre o "pé" da deflexão da VOP (Fig. 4). Apesar de usarem princípios físicos diferentes, os dois aparelhos são sistemas automáticos computadorizados e de fácil manuseamento que permitem uma avaliação *in vivo* das propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos através de exames simples, indolores, não invasivos e de curta duração.

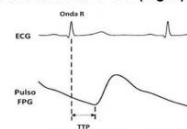


Fig. 3: Determinação do TTP a partir da Onda R do ECG e do "pé" de deflexão da onda de pulso.

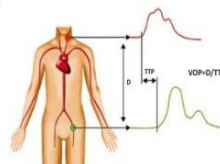


Fig. 4: Determinação da VOP ao nível dos locais de palpação da Arteria Carótida Comum e Arteria Femoral.

Tabela 1: Análise comparativa entre os dois métodos em estudo e respectivos aparelhos de medição.

Método	Piezoelétrico	Fotopleitismográfico
Aparelho	Complior®SP	VasoCheck
Princípio físico e Metodologia	Aquisição de sinais com mecano-transdutores piezoelétricos sensíveis à pressão, sendo as odp registadas ao nível dos locais de palpação das artérias Carótida, Femoral, Radial e Distal (as duas primeiras são de registo obrigatório). Para iniciar o registo é necessário medir a pressão arterial e introduzir o valor no software.	Aquisição de sinais com transdutores optoelectrónicos em modo de reflexão: um LED (emissor óptico) e um fotodetector, medindo-se a componente variável da perfusão sanguínea, sendo a quantidade de luz reflectida e detectada proporcional ao volume de sangue. O registo das odp é feito ao nível dos locais de palpação de quaisquer duas a quatro artérias da árvore arterial.
Vantagens	▪ Aparelho validado com estudos clínicos	▪ Usa tecnologia sem fios reduzindo os artefactos; ▪ Pressão arterial medida pelo aparelho, dispensando medição prévia; ▪ Permite medir a VOP entre quaisquer 2 ramos da árvore arterial, não sendo obrigatório o registo do ramo Carótida-Femoral.

Resultados

Os resultados experimentais obtiveram-se pelos dois métodos numa amostra de voluntários dos 20 aos 40 anos, de ambos os sexos, saudáveis e sem diagnóstico associado. Ambos os conjuntos apresentam valores semelhantes, apesar de os obtidos com o método piezoelétrico apresentarem-se sistematicamente superiores aos obtidos com FPG. Devido a esta discrepância, foi calculado o valor da VOP para cada amostra, com a fórmula de Baevsky, verificando-se consistência e uma boa concordância com os valores da VOP obtidos com diferentes métodos e sensores.

Tabela 2: Valores médios da VOP (em m/s) obtidos com os dois métodos.

Método	Piezoelétrico	FPG
Voluntários	26	13
Mulheres	7,29	6,15
Homens	7,68	7,31
Total da amostra	7,51	6,51
Desvio Padrão	0,77	0,81
VOP calculado*	7,23	6,16

* VOP calculada pela fórmula de Baevsky.

Conclusões e Perspectivas Futuras

- ❑ Conclui-se que o novo sensor desenvolvido no nosso grupo e o método de FPG são válidos para a análise do estado de rigidez dos vasos sanguíneos.
- ❑ O método de FPG aparenta ser mais rápido e simples na utilização.
- ❑ Para o futuro evidencia-se importante repetir a série de medições pelos dois métodos numa amostra maior e estendê-la a voluntários com o diagnóstico cardiovascular conhecido.

Referências

- Fernandes, F., Silva, A.C., Vassilenko, V. (2011). Avaliação das Propriedades Mecânicas dos Vasos Sanguíneos. In Livro de Actas do 4º Congresso Nacional de Biomecânica, 119-123. ISBN: 978-989-97161-0-0, Fevereiro de 2011, Ed. Sociedade Portuguesa de Biomecânica, L. Roseiro, M. Augusta et al. (Eds).
- Allen J. and MURRAY A. – Age-related changes in peripheral pulse timing characteristics at the ears, fingers and toes. *Journal of Human Hypertension*, August 12, 2002; Vol.16; 711-717.
- Pavlov, S.V., Kozhemiako, V.P., Kolisnyk, P.F., Vassilenko, V.B., Kozlovskaya, T.R., Dumenko, V.P. – *Physical principles of biomedical optics*. ISBN 978-966-641-383-6. VNTU, Ukraine, 2010.
- ARTECH MEDICAL, 2005 - Complior sp: pulse wave velocity measurement system for arterial stiffness evaluation: Operator's manual. Pantin: Artech medical. 33 p.

Apêndice G. Certificado de participação na *International Conference on Health Technology and Quality Management* (3 a 4 Fevereiro 2012) – ESTeSL

